Ассоциация «Уралкардиология»



Настольная
Библиотека
Кардиолога

С. С. БАРАЦ

СТЕНОКАРДИЯ

Екатеринбург
1995

Ассоциация «Уралкардиология»
Департамент здравоохранения администрации
Свердловской области
Уральская медицинская академия

С. С. БАРАЦ

Заслуженный деятель науки
Российской Федерации

СТЕНОКАРДИЯ

(Диагностика, лечение, профилактика)

Екатеринбург
ИПП «Уральский рабочий»
1995

ББК 64.102
УДК 616.13—004.6

Рецензент *А. П. Голиков,*
академик РАМН, профессор,
руководитель отделения неотложной
кардиологии НИИ им. Склифосовского
Минздравмедпрома России

В книге в краткой форме излагаются современные данные по симптоматологии, клинике и диагностике наиболее частой формы ИБС — стенокардии. С позиций дифференцированного лечения приводятся материалы по медикаментозной и немедикаментозной антиангинальной терапии, а также методам хирургической коррекции нарушенного коронарного кровоснабжения миокарда.

Книга предназначена для практических врачей — терапевтов и кардиологов, а также для интернов и студентов старших курсов медицинских вузов.

Барац С. С.

Стенокардия — Екатеринбург, Ассоциация «Уралкардиология», 1995, 80 с. («Настольная библиотека кардиолога», выпуск II).

Издание подготовлено при финансовой поддержке АО «Стройпластполимерматериалы» (Екатеринбург).

ISBN 5—85383—095—3

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ

В первой книге «Настольная библиотека кардиолога», вышедшей в мае 1995 г., были представлены современные материалы о диагностике, лечении и профилактике атеросклероза. В настоящем издании, посвященном стенокардии, как и в последующем («Инфаркт миокарда», з. д. н. Российской Федерации и Удмуртии, проф. Л. А. Лещинский), речь идет о наиболее частых клинических вариантах ИБС, тесно связанных с коронарным атеросклерозом. Многолетний опыт свидетельствует, что своевременная диагностика ИБС и научно обоснованная терапия ее существенно отражаются на снижении показателей смертности, инвалидизации и временной нетрудоспособности от болезней органов кровообращения в целом.

Учитывая многочисленные положительные отклики практических врачей на издание «Настольной библиотеки кардиолога», а также предусмотренную в ней возможность самостоятельного дополнительного внесения в каждую книжку новых материалов по диагностическим и лечебным методикам, научным публикациям, мы надеемся, что опыт и труд ведущих кардиологов Урала, представленный в 10—12 тематических изданиях 1995—96 гг., будет способствовать целям дальнейшего повышения знаний врачей и студентов в области различных разделов современной практической кардиологии.

Научный редактор «Настольной библиотеки кардиолога» — С. С. БАРАЦ, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, член Нью-Йоркской Академии наук (США)

июнь 1995 г.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС) включает в себя ряд нозологических форм патологии, объединяющей характеристикой которых являются коронарный атеросклероз и ишемия миокарда. Синонимом ИБС считается нередко до сих пор используемый в ряде стран термин «коронарная болезнь сердца (КБС)». В то же время следует подчеркнуть, что термины «коронарный атеросклероз», «ишемия миокарда» и «ИБС» — понятия не идентичные.

Накоплено много материалов, свидетельствующих о том, что далеко не все носители коронарного атеросклероза (даже в значительно выраженной степени его) страдают при жизни ишемической болезнью сердца, хотя у подавляющего большинства больных ИБС он, несомненно, имеется. Таким образом, коронарный атеросклероз — это термин ***патоморфологический***. В основе ишемии миокарда, помимо коронарного атеросклероза, могут быть другие этиологические факторы поражения коронарных артерий (ревматизм, узелковый периартериит, системная красная волчанка и др.), а также совершенно иные формы кардиальной и экстракардиальной патологии (пороки аортального клапана, кардиомиопатии, анемия, тиреотоксикоз, отравление угарным газом и др.). В подобных случаях, в отличие

от ИБС, принято говорить о «синдроме вторичной ишемии миокарда». Следовательно, термин «ишемия миокарда» по своей сути является понятием ***патофизиологическим***.

Что же касается ИБС, то это, несомненно, термин ***клинический***. Клиническая классификация ИБС включает в себя:

1) внезапную смерть (первичную остановку сердца) — шифр № 411;
2) стенокардию — шифр № 413;
3) инфаркт миокарда — шифр № 410;
4) постинфарктный кардиосклероз — шифр № 412;
5) нарушения сердечного ритма — шифр № 414;
6) сердечную недостаточность — шифр № 414.

Когда речь идет о включенных в эту классификацию таких многофакторных по этиопатогенезу нарушений, как внезапная смерть, нарушения сердечного ритма и сердечная недостаточность, то имеется в виду, что любая другая патология как причина их возникновения, кроме весьма вероятной ИБС, в данном конкретном случае исключается.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ

В настоящем пособии изложение вопросов диагностики, лечения и профилактики относится не в целом к ИБС, а к наиболее частой клинической форме ее — стенокардии.

СТЕНОКАРДИЯ (грудная жаба, angina pectoris) — заболевание, в диагностике которого практически определяющим является умело собранный анамнез. Ее клинические проявления весьма образно назвали «криком голодающего миокарда». Следовательно, сте-

нокардия — это не немая, а «кричащая болезнь» (М. С. Вовси). Когда выявленные при холтеровском мониторировании эпизоды безболевой ишемии миокарда на электрокардиограмме некоторые врачи идентифицируют со стенокардией, то это терминологически неверно. Конечно, ишемия миокарда может быть и безболевой (об этом речь пойдет ниже). Но совершенно нелогично называть *безболевую* ишемию миокарда термином стенокардия, в переводе означающим «сжимает грудь».

Характерной клинической особенностью стенокардии является ее приступообразное течение. В промежутках между приступами результаты углубленного исследования выявляют лишь фон, на котором она протекает (атеросклероз, гипертония и др.), и последствия со стороны миокарда, к которым она приводит (дистрофия, склероз, аритмия и др.).

Механизм развития болевых приступов стенокардии обусловлен остронаступающей ишемией миокарда, которая может возникать:

а) в ситуации, требующей повышенного кровоснабжения миокарда при утрате склеротически измененными коронарными артериями способности к их адекватной дилатации (стенокардия напряжения), и б) в ответ на возникающий по различным причинам спазм в системе коронарного кровоснабжения. С прогрессированием коронарного атеросклероза и его значительным стенозированием толерантность больных к физической и эмоциональной нагрузкам настолько снижается, что приступы возникают без видимых физических усилий и эмоционального напряжения (стенокардия покоя).

Помимо указанных гемодинамических факторов, непосредственно связанных с состоянием коронарных артерий, частота и тяжесть приступов стенокардии в определенной степени зависят от нейрогуморальных влияний (в частности от гиперкатехоламинемии), нарушения реологических свойств крови (гиперлипидемия, полицитемия) и кислородтранспортной функции ее (анемия). Так же, как и при дисфункции коронарных артерий, болевые ощущения при этих расстройствах в конечном итоге являются результатом острой ишемии и гипоксии миокарда.

В зависимости от давности развития болезни, факторов, провоцирующих возникновение приступов стенокардии, особенностей ее клинического течения выделяют следующие клинико-патогенетические варианты стенокардии: ***впервые возникшая стенокардия; стабильная стенокардия напряжения; спонтанная стенокардия; прогрессирующая (нестабильная) стенокардия.***

Прежде чем приступить к детализации указанных форм или вариантов стенокардии, следует привести клинический анализ самих стенокардических приступов — как типичных, так и атипичных.

Многолетний врачебный опыт свидетельствует о том, что при низкой информативности в этом плане объективных данных весьма существенное значение приобретает умело собранный анамнез с обращением специального внимания на особенности словесной характеристики пациентом своих болевых ощущений и жестов, ее сопровождающих. Чем выше в этом отношении врачебная эрудиция, тем своевременнее распознается стенокардия и

ARZNEIMITTELWERK DRESDEN GMBH





КОРДАНУМ

Действующее вещество: талинолол

Бета-адреноблокатор

Состав: корданум: одна ампула содержит 10 мг талинолола в 5 мл инъекционного раствора, 18,6 об % этанола, 750 мг пропиленгликоля, 2,5 мг сульфита натрия, корданум 50/100: одно драже содержит 50/100 мг талинолола. **Показания к применению:** артериальная гипертония, коронарная болезнь, тахикардические нарушения сердечного ритма, гиперкинетический синдром сердца, острый инфаркт миокарда (строгое установление показания). **Противопоказания:** некомпенсированная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, слабость синусового узла, синоаурикулярная и предсердно-желудочковая блокада II и III степени, брадикардия (<50 ударов/мин), острый инфаркт миокарда с осложнениями (брадикардия, гипотония, недостаточность левого желудочка сердца), выраженная гипотония, бронхиальная астма, феохромоцитома до лечения альфа-адреноблокаторами, осторожно при обструктивных заболеваниях бронхолегочной системы, поздних стадиях нарушений периферического кровообращения, сахарном диабете, лечением инсулином или синтетическими гипогликемическими препаратами, со склонностью к гипогликемии, метаболическом ацидозе, псориазе в собственном или семейном анамнезе, в период беременности и кормления грудью. **Побочные действия:** иногда возникают: головокружение, головные боли, расстройство зрения, седативный эффект, бессонница, потливость, ослабление побуждений, осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада I степени, нежелательное падание кровяного давления, редко возникают: уменьшение слезотечения, кожные экзантемы, бронхоспазмы при существовавших перед лечением обструктивных заболеваниях дыхательных путей, в отдельных случаях наблюдаются: коликообразные боли в животе, явления, подобные кишечной непроходимости, холестатический гепатоз (до сих пор 1 случай), снижение функционального резерва миокарда, псориазоформные экзантемы, ухудшение псориаза. В результате индивидуально различной реакции больных на препарат у них может понижаться способность активно участвовать в уличном движении или обслуживать машины. Это явление особенно сильно выражено в начале лечения, при переводе больного с одного препарата на другой и при одновременном употреблении алкоголя. Дополнительно к инъекционному раствору корданума: в отдельных случаях отмечаются реакции сверхчувствительности к сульфиту. Не исключено эмбриотоксическое влияние агента растворения пропиленгликоля. **Примечание:** инъекционный раствор корданума: содержит 18,6 об % алкоголя. Не следует назначать больным с повышенной чувствительностью к сульфиту, все лекарственные формы препарата: сохраняют в недоступном для детей месте. **Взаимодействия:** усиление антигипертензивного действия при применении корданума вместе с диуретическими и другими антигипертензивными средствами (а также с сосудорасширяющими, психотропными препаратами), с центральнодействующими медикаментами, как резерпин, метилдофа и клонидин еще больше усиливается брадикардия, при применении корданума вместе с антагонистами кальция типа верапамила и дилтиазема следует учитывать усиленные кардиодепрессивные эффекты (осторожно при внутривенном применении антагонистов кальция!), корданум усиливает отрицательно хронотропный и отрицательно дромотропный эффект сердечных гликозидов, усиливает кардиодепрессивный эффект противоаритмических средств I класса, как хинидин, дизопирамид, прокаинамид, алкалоиды спорыньи, в особенности негидрированные, могут вызывать нарушения кровообращения, может усиливаться влияние противодиабетических средств, иногда понижается переносимость алкоголя, при приеме талинолола во время еды уменьшается доля всасывания его (принимать до еды!), при одновременном приеме сульфасалазина значительно понижается уровень талинолола в сыворотке крови. **Дозировка:** корданум 50/100: гипертония: по 100–150 мг в сутки, при необходимости дозу повышают до 300 мг 2 раза в сутки, ишемическая болезнь сердца: по 100–200 мг в сутки, эту дозу можно повышать до 300 мг в сутки, нарушения сердечного ритма: по 150 мг в сутки, при необходимости дозу повышают до 300 мг в сутки, гиперкинетический синдром сердца: по 50–300 мг в сутки, инфаркт миокарда: в остром периоде примерно со 2 дня дают по 100–300 мг в сутки, в более позднем постинфарктном периоде для вторичной профилактики в среднем дают по 100–200 мг в сутки, промежутки между приемами: 12 часов или 1–2 раза в день. Корданум: острые нарушения сердечного ритма: вводят 10 мг медленно (2 мл/мин) внутривенно, при необходимости инъекцию повторяют через 10 минут, более высокие дозы назначают только под контролем ЭКГ, дозы до 30–60 мг можно распределить на 3 разовые инъекции в сутки или вливать сразу внутривенно капельно в течение 24 часов. Острый инфаркт миокарда: в первый день внутривенно капельно вливают 10–20 мг за 1 час, можно вливать 50 мг за 24 часа, на 2 день лечение продолжают внутривенным капельным вливанием ½ дозы 1-го дня или переходят на пероральное лечение. **Указания:** корданум 50/100: нельзя отменять резко, лечение прекращают постепенным снижением дозы в течение 1–2 недели, корданум: сохраняют в защищенном от света месте. Более подробную информацию о препарате мы советуем вам прочитать в нашем специальном проспекте и аннотации. **Формы выпуска:** корданум: 10 ампул по 5 мл, корданум 50: по 30, 50, 100 драже в упаковке, корданум 100: по 20, 50, 100 драже в упаковке. – **Производитель:** Arzneimittelwerk Dresden GmbH, 0-8122 Radebeul, Германия. **Экспортёр:** GERMED Handelsgesellschaft mbH, Berlin, Германия. Представительство в Москве: 117313 Москва, Ленинский проспект, 95 А. Представительство в Киеве: 252195 Киев, ул. Командарма Каменева, 4 в. Представительство в Минске: 220050 Минск, ул. Карла Маркса, 16

ПРЕДУКТАЛ

Единственный антиангинальный препарат, обеспечивающий постоянную защиту клеток миокарда от ишемии.
Эффективен и надежен при лечении хориоретинальной ишемической патологии.
Эффективен при лечении пониженной остроты слуха.

ФОРМА ВЫПУСКА И СОСТАВ

В упаковке 60 таблеток, содержащих 20 мг триметазидина гидрохлорид.

СВОЙСТВА

ПРЕДУКТАЛ нормализует энергетический метаболизм клеток, подвергшихся гипоксии или ишемии, позволяет предотвратить снижение внутриклеточного содержания АТФ. Таким образом, препарат обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов калия и натрия и сохранение клеточного гомеостаза.

Оказывает антигипоксическое действие в отношении клеток миокарда при ишемии. Эффективен при хориоретинальной ишемии, а также при пониженной остроте слуха.

У больных стенокардией препарат уменьшает частоту приступов, повышает толерантность к физической нагрузке, уменьшает выраженность реакций артериального давления при физической нагрузке, сокращает частоту приступов стенокардии. На фоне лечения препаратом значительно уменьшается потребление таблеток нитроглицерина.

У больных с патологией ЛОР ПРЕДУКТАЛ:

- улучшает результаты вестибулярных проб,
- позволяет улучшить слух,
- уменьшает головокружение при болезни Меньера и головокружение сосудистой природы,
- значительно уменьшает шум в ушах.

В офтальмологии ПРЕДУКТАЛ:

- улучшает показатели электроретинограммы (ERG), что свидетельствует о восстановлении функциональной активности сетчатки.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

ПРЕДУКТАЛ выводится быстро и в основном через почки.

Период полураспада - от 4 ч. 30мин. до 5 ч. 10 мин.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАНИЯ

В кардиологии:

- профилактическое лечение приступов стенокардии.

В офтальмологии:

- хориоретинальные сосудистые нарушения

В отоларингологии:

- головокружения сосудистого происхождения, головокружения при болезни Меньера, шум в ушах.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Суточная доза - 2-3 таблетки (или 40-60 мг). Принимать по 1 таблетке 2-3 раза в день во время еды.



ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА СЕРВЬЕ

Южинский пер., д. 3, кв. 2, 103104, Москва
тел.: (095) 203-20-62, 203-84-48, 291-95-70, 564-80-08
факс: (095) 564-80-73

повышается качество ее дифференциальной диагностики. Подтверждением сказанному являются результаты специального исследования, основанного на длительных наблюдениях за больными с первоначально диагностированной кардиалгией. Пересмотр диагноза кардиалгии на стенокардию за 5 лет в группе больных, наблюдавшихся у участковых терапевтов, имел место в 46 %, в то время как среди пациентов поликлинических кардиологов — всего лишь в 18 % (С. С. Барац, И. Ф. Гришина, С. А. Иорданиди, 1993).

В распознавании стенокардии практически решающее значение имеет строго последовательная детализация врачом жалоб пациентов на болевые ощущения в груди (значительно реже — изолированно другой локализации). При расспросе больного следует уточнять:

1) локализацию боли и ее иррадиацию;

2) образную окраску болевых ощущений;

3) продолжительность их;

4) обстоятельства, способствующие их возникновению;

5) частоту и типичное время развития приступов боли;

6) факторы, купирующие боль.

У подавляющей части больных с так называемым сердечно-болевым синдромом тщательно проведенный анализ его структуры позволяет еще до использования данных объективного исследования и электрокардиографии правильно заподозрить стенокардию. Внимательное наблюдение и учет жестов больных, сопровождающих ответы на вопросы о локализации, иррадиации и окраске боли, еще больше усиливает достоверность предполагаемого диагноза.

Переходим к конкретной характеристике каждого из указанных выше компонентов анализа болевого синдрома применительно к типичной и атипичной форме стенокардии.

Наиболее типичной локализацией болевых ощущений при стенокардии является загрудинная — в области средней части грудины, однако нередко она отмечается у рукоятки грудины или, наоборот, у нижнего отрезка ее. Чувство боли или дискомфорта при обычной стенокардии напряжения или покоя имеет относительно небольшую площадь распространения, демонстрируемую больным ладонью или сжатым кулаком. Если больной характеризует место боли одним пальцем, то возможность стенокардической природы ее большей частью является весьма сомнительной. Значительно менее типичными для стенокардии являются также локальные боли непосредственно в предсердечной области, в области верхушки сердца, левого соска.

Наиболее частыми зонами иррадиации боли бывают левое плечо и рука, вплоть до IV—V пальцев кисти, челюсть, шея, межлопаточная область. У отдельных больных боли отдают в правое плечо, имеются наблюдения, что подобная иррадиация чаще регистрируется у левшей, а также при наличии сопутствующей патологии гепатобилиарной системы.

Следует иметь в виду, что при ответах на вопросы врача о точной локализации боли немалая часть больных испытывает определенные затруднения и осознанно или подсознательно дополняет его жестами, которые получили название «бессловесного диагноза боли коронарной недостаточности» (Martin, 1957). Схематическое изображение этих жес-

тов одной или двумя руками представлено на рис. 1. Верхняя часть рисунка демонстрирует жест, когда больной кладет свою ладонь на грудину и проводит ею из стороны в сторону; средняя показывает движения ладонями обеих рук, пальцы которых соприкасаются на груди-не, с ритмическим их соединением и разъединением; в нижней части рисунка изображена схема движения пальцев, сжатых в кулак, вверх и вниз по грудине, как бы имитируя картину завязывания галстука. Для наблюдательного врача эта жестикуляция больного со стенокардией имеет несомненное диагностическое значение.

У части больных с атипичной локализацией стенокардии описанные зоны иррадиации (левая рука, шея, челюсть, левая лопатка) могут являться единственной областью болевых ощущений, характеризуясь в остальном теми же нижеприводимыми особенностями в возникновении и купировании приступов, как и классическая форма стенокардии.

Окраска или характер боли обычно описывается как чувство давления, сжатия или тяжести, нередко в виде жжения за грудиной. Значительно менее типичными являются колющие или длительно ноющие боли. В части случаев больные стенокардией характеризуют имеющиеся у них приступы не столько как боль, как чувство дискомфорта за грудиной, сопровождающееся нехваткой воздуха. Однако при целенаправленном расспросе и в подобных случаях удается установить, что дискомфорт включает в себя ту или иную степень давящих или сжимающих болевых ощущений. Подобно атипичной локализации, наблюдаются случаи и атипичной окраски болевых ощущений.

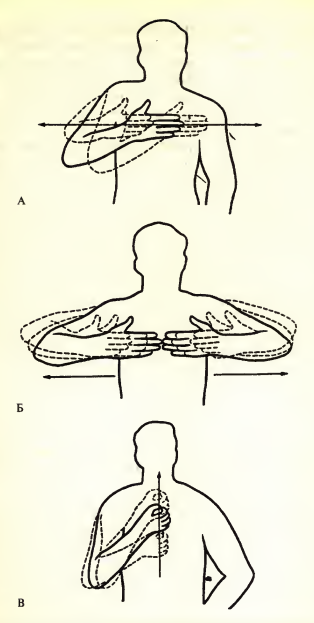


Рис. 1. Бессловный диагноз боли коронарной недостаточности (по Martin, 1957). (Объяснение в тексте)

В этом плане можно согласиться с высказыванием одного из крупных кардиологов, что «сомнительно, чтобы все многочисленные описательные термины, употребляемые для характеристики боли, были необходимы для постановки диагноза и достаточно специфическими, чтобы им верить» (Frildberg, 1972). Это лишний раз подчеркивает важность учета для правильной диагностики других вышеприведенных характеристик структуры болевого синдрома, в том числе в немалой степени продолжительности болевых ощущений.

Приступы стенокардии обычно непродолжительные, длительность их измеряется минутами — от 1—2 до 15 минут, причем период нарастания болевых ощущений обычно бывает более продолжительным, чем время их прекращения. Отмеченные колебания в длительности приступа во многом зависят от причины, его спровоцировавшей (физическая нагрузка, эмоциональный фактор, подъем артериального давления, развитие тахикардии), ее устранения (к примеру, прекращение ходьбы или только замедление темпа ее), а также, конечно, от приема нитроглицерина или другого антиангинального средства, быстро купирующего боль. Приступы боли, измеряемые секундами или десятками минут, а тем более часами, для стенокардии не характерны.

Далее при расспросе больного следует уточнить обстоятельства, с которыми он связывает появление приступов. Чаще всего они обусловлены физической нагрузкой различной степени интенсивности — ускорением темпа ходьбы, ходьбой в гору, подъемом по лестнице, переносом груза, сильным натуживанием в туалете и т. п.

Помимо физической нагрузки приступы могут возникать на фоне эмоционального напряжения, причем не только отрицательного, но и положительного характера.

Развитие приступа может быть вызвано воздействием холодового фактора — холодный встречный ветер, купанье в холодной воде, погружение рук в ледяную воду, резкое охлаждение ног. При тяжелых формах стенокардии причиной приступа может быть обильный прием пищи. Общепризнанной является роль курения в развитии ИБС и в том числе в возникновении приступов стенокардии. Наконец, не следует проходить мимо того, что половой акт, сопровождающийся физическим и эмоциональным напряжением, также может быть причиной появления стенокардического приступа.

В основе ангинального действия всех перечисленных факторов лежит возросшая потребность миокарда в кислороде при неполноценности механизмов увеличения коронарного кровоснабжения либо развитие ишемии миокарда как следствие спазма коронарных сосудов.

Для функциональной оценки степени тяжести стенокардии и определения клинико-патогенетического варианта ее следует анализировать частоту и типичное время (если таковое имеется) возникновения приступов. Частота приступов стенокардии варьирует у различных больных от единичных (причем не каждый день) до нескольких десятков в течение суток. Накоплено много данных существования прямой корреляции бо́льшей частоты приступов с увеличением множественности и выраженности локализации стенозирующего

коронарного атеросклероза. Разумеется, частота возникновения приступов в существенной степени зависит и от режима физической и эмоциональной активности больного.

В то же время хорошо известны случаи, когда приступы стенокардии напряжения возникают у больных утром при ходьбе на работу и отсутствуют при той же пешеходной нагрузке во время возвращения с работы. Это может быть обусловлено снижением адаптации к нагрузке и меньшим количеством функционирующих сосудистых коллатералей в миокарде в утренние часы после ночного сна.

Определенное значение в урежении частоты приступов боли имеет фактор психологической разгрузки. И не случайно немало больных стенокардией, ограниченных в своих физических возможностях и принимающих большое количество таблеток нитроглицерина в период трудовой деятельности в условиях большого города, отмечают заметное урежение частоты приступов во время прогулок и садово-огородных работ в дачной местности, несмотря даже на бóльшую физическую нагрузку.

Обычно бóльшая частота стенокардических приступов у больных имеет место в дневное время суток, отражая степень физических или эмоциональных нагрузок. Однако далеко не редкими при стенокардии являются приступы, возникающие во время ночного сна. Чаще всего причину их развития связывают с различными сновидениями, элементами которых являются страх и нагрузка, вызывающие определенное напряжение гемодинамических механизмов (подъем АД, учащение числа сердечных сокращений). В то же время

следует иметь в виду, что у больных стенокардией, сочетающейся с гипертонической болезнью, неадекватный прием на ночь антигипертензивных препаратов может способствовать развитию медикаментозной гипотонии с уменьшением коронарной перфузии миокарда. К сожалению, далеко не все врачи в своей повседневной практике лечения гипертонии при сопутствующей ИБС учитывают возможность подобного механизма возникновения ночных приступов стенокардии.

Наконец, стойкая повторяемость приступов стенокардии во второй половине ночи — в ранние предутренние часы, при отсутствии клиники типичной стенокардии напряжения, должна нацеливать врача на возможность особого клинико-патогенетического варианта спонтанной стенокардии — ***стенокардии Принцметалла («вариантной стенокардии»)***. Имеются наблюдения о неблагоприятном прогнозе этого варианта стенокардии в плане угрозы развития инфаркта миокарда и жизнеопасных аритмий, что требует определенных корректив в лечебной тактике.

Заключительным этапом в сборе детального анамнеза, касающегося болевого синдрома у больных стенокардией, является выяснение факторов, купирующих боль. При стенокардии напряжения боль проходит в течение не более 3—5 минут после прекращения нагрузки. Стремление отдельных больных пересилить боль и продолжать ходьбу (или другой вид нагрузки) в том же темпе приводит к затяжке времени и уже последующее ее прекращение характеризуется менее быстрым купированием болевых ощущений. Приступ обычно быстрее купируется, если больной стоит

или сидит и, наоборот, несколько затягивается, если он застал его в горизонтальном положении и без соответствующего врачебного запрета (например, при инфаркте миокарда) больной продолжает лежать на спине.

Некоторые больные и, к сожалению, врачи ошибочно обосновывают диагностику стенокардии эффективностью при болях в груди приема валидола. Однако следует иметь в виду, что в подавляющем большинстве подобных случаев обезболивающий эффект через 15—20 мин. свидетельствует скорее о кардиалгии. Эффект же быстрого обезболивания может быть обусловлен одновременным прекращением нагрузки. Мы специально затронули вопрос об использовании валидола, ибо отсутствие соответствующих знаний среди неопытных врачей и фельдшеров, особенно если при этом еще «боли отдают в левую руку», ведет к гипердиагностике стенокардии.

Весьма убедительным подтверждением диагностики стенокардии является высокая эффективность применения не валидола, а нитроглицерина.

Однако, проводя расспрос больных об эффективности нитроглицерина, следует обязательно уточнить, через сколько минут после его приема под язык боль полностью прошла или хотя бы резко уменьшилась. Обычно такой эффект действия нитроглицерина развивается в течение одной-трех минут. Если больной отмечает, что ему нитроглицерин «помогает» через 10—20 мин. и более, то в этих случаях критерий эффективности нитроглицерина должен быть подвергнут значительному сомнению. В то же время следует знать, что хотя нитроглицерин вполне заслу-

жил репутацию «короля антиангинальных препаратов», у некоторой части больных (по-видимому, не более 10—15%) при несомненной стенокардии он оказывается неэффективным. При этом, разумеется, не имеются в виду больные, которые отказываются от приема нитроглицерина из-за его индивидуальной плохой переносимости (головная боль).

Из других субъективных расстройств, которые из-за доминирующего влияния боли обычно больными отводятся на второй план или вообще не фиксируются, можно указать на порой возникающие сердцебиение, одышку, общую слабость, чувство тревоги. Несомненно, преувеличенными являются указания авторов прошлых лет о будто бы постоянно характерном для приступов стенокардии чувстве «страха смерти». Разумеется, что и врачу при сборе анамнеза не следует задавать больному подобного рода наводящий вопрос.

При вегетативной неустойчивости у отдельных больных при приступах стенокардии возникают ощущения сухости во рту, позывы на мочеиспускание, диспептические расстройства и т. п.

Однако все приведенные выше расстройства ни в какое сравнение не идут с диагностической ценностью последовательного методического анализа структуры болевого синдрома в правильном распознавании стенокардии. Они примерно с такой же частотой (или даже чаще) могут быть установлены у больных с различного генеза кардиалгиями и особенно в тех случаях, когда она является одним из симптомов гипоталамического синдрома.

Из объективных данных, регистрируемых у больных стенокардией, помимо симптома-

тики, свойственной ее фоновой патологии — атеросклерозу и нередкой гипертонической болезни, можно отметить появление во время приступов боли уменьшения звучности сердечных тонов, тахикардию или, наоборот, брадикардию, экстрасистолию, лабильность артериального давления. Очевидно, что ни один из приведенных признаков не является специфичным для стенокардии, однако их выявление имеет определенное значение для последующей лечебной тактики.

Из дополнительных методов исследования широко известна при стенокардии диагностическая ценность электрокардиографии. Выявление локальных или диффузных признаков ишемии миокарда на ЭКГ в сочетании с характерными болевыми приступами придает диагностике стенокардии максимальную степень достоверности.

В то же время следует иметь в виду, что примерно у половины больных ИБС с явлениями стенокардии ЭКГ, снятая не в период болевого приступа, типичными ишемическими изменениями не характеризуется. Вот почему в диагностических целях для больных с неизмененной ЭКГ важной является возможность сделать электрокардиографическое исследование во время болевого приступа или провести ЭКГ-пробу с физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил, двухступенчатая проба). Значительно реже в этих целях используются различные варианты фармакологической ЭКГ-пробы (курантил, эргометрин) или же чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий.

В последние годы благодаря усовершенствованию аппаратуры метод холтеровского мо-

ниторирования, ранее применяемый лишь для многочасовой регистрации сердечного ритма, все шире используется для документальной записи на ЭКГ эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда.

Какими же изменениями характеризуется ЭКГ при эпизодической или хронической ишемии миокарда? Речь чаще всего идет об изменениях конечной части желудочкового комплекса в виде горизонтального или выпуклостью книзу смещения сегмента ST и изменения зубца T, который может быть уплощенным, двухфазным или отрицательным с заостренной вершиной. Однако следует знать, что подобные и достаточно стойкие изменения на ЭКГ покоя не являются строго специфичными для ИБС, а могут иметь и другой генез (гипертрофия миокарда, электролитногормональные нарушения, интоксикационные и воспалительные воздействия, патология ЦНС и др.), что требует нередко дополнительного клинического и более углубленного электрокардиографического анализа.

Другое дело, когда указанные изменения возникают при регистрации ЭКГ во время болевого приступа. При приступах спонтанной стенокардии типичным является не депрессия, а преходящий подъем сегмента ST.

Показаниями для проведения велоэргометрической пробы могут быть:

1) необходимость подтверждения диагноза ИБС и стенокардии при недостаточной убедительности имеющихся клинических и электрокардиографических данных;

2) необходимость уточнения степени тяжести (функционального класса стенокардии) и

оценки объема работы, которую может выполнить пациент;

3) проведение контроля за течением заболевания и эффективностью лечебно-профилактических мероприятий;

4) оценка степени угрозы развития клинически выраженной ИБС.

Противопоказаниями для ее проведения являются: прединфарктное состояние и острый период инфаркта миокарда, прединсультное состояние, острый тромбофлебит, выраженная недостаточность кровообращения, дыхательная недостаточность высокой степени, значительная артериальная гипертония, исходно высокая тахикардия, тяжелые нарушения сердечного ритма и синкопальные состояния в анамнезе.

Велоэргометрическая проба в целях ее безопасности должна проводиться под постоянным контролем за ЭКГ, артериальным давлением для возможности при необходимости своевременного ее прекращения. Условия проведения требуют наличия в кабинетах, где она выполняется, соответствующей аппаратуры и лекарственных препаратов, используемых при оказании экстренной кардиологической помощи. По сводным данным большого числа медицинских центров, охватывающих около двухсот тысяч нагрузочных проб, на каждые 10 тысяч проб остановка сердца составила примерно 1 случай и 2, 4 случая, потребовавших неотложной госпитализации (Rochmis, Blackburn, 1971).

Предложены различные методики проведения велоэргометрической пробы. Большое распространение получил вариант, разработанный в ВКНЦ АМН СССР, с использова-

нием ступенеобразно непрерывно возрастающих нагрузок с достижением субмаксимальной частоты пульса. По критериям ВОЗ, субмаксимальная частота пульса для лиц в возрасте 20—29 лет составляет 170 уд./мин., 30—39 лет — 160 уд./мин., 40—49 лет — 150 уд./мин., 50—59 лет — 140 уд./мин., 60 лет и старше — 130 уд./мин.

Пробу начинают с нагрузки мощностью 150 кГм/мин (25 Вт) в течение трех минут и последовательно увеличивают ее на эту же величину на последующих ступенях пробы, т. е. доводя ее до 300, 450, 600, 750 кГм/мин и т. д.

Разработаны клинические показания и электрокардиографические критерии преждевременного прекращения пробы до достижения в ходе нагрузки субмаксимальной частоты пульса.

К числу клинических показаний относят:

1) возникновение приступа стенокардии;

2) появление выраженной одышки и приступа удушья;

3) развитие резкой общей слабости, головокружения, сильной головной боли;

4) снижение артериального давления от исходных величин на 25—30%;

5) повышение давления до 220/120—130 мм. рт. ст.;

6) отказ больного от дальнейшего проведения пробы (в связи с состоянием выраженной тревоги, общим дискомфортом, появлением болей в икроножных мышцах).

Электрокардиографическими критериями для прекращения пробы являются:

1) снижение сегмента ST более чем на 1 мм;

2) подъем сегмента ST более чем на 1 мм;

3) частые (1:10) экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и другие нарушения возбудимости миокарда;

4) нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости;

5) изменения комплекса ORS — резкое снижение вольтажа зубца R, углубление и расширение ранее существовавших зубцов Q и QS, переход зубцов Q в QS (В. С. Гасилин и Б. А. Сидоренко, 1987).

В случаях не горизонтального или «корытообразного» смещения сегмента ST, а косовосходящей депрессии его ишемический генез подобных изменений рассматривается лишь при условии длительности их не менее 0,08 сек при глубине не менее 1 мм. Изолированные преходящие изменения зубца T в виде его инверсии или реверсии большинство специалистов к достоверным признакам ишемии миокарда не относят.

В диагностической триаде стенокардии, включающей в себя вдумчивый и последовательный анализ структуры болевого синдрома, ЭКГ-исследование и коронарную ангиографию, несомненно, последняя реже всего используется. И отнюдь не из-за существующих еще нередко технических сложностей ее проведения или определенного (пусть даже и невысокого) риска при ее выполнении. Она используется в диагностических целях лишь у очень небольшого числа больных с неясным характером болевых ощущений в груди и, главным образом, для отбора больных ИБС на хирургическое лечение.

Выявление при коронарной ангиографии стенозирующих изменений в венечных арте-

риях сердца указывает на наличие патоморфологической базы для развития ИБС, а следовательно и стенокардии. В то же время регистрация при рентгеноконтрастном исследовании неизмененных коронарных артерий не может служить основанием для исключения ИБС при достаточно веских других симптомах. Это может быть связано с определенным несовершенством самой методики ангиографии, а также с наличием приступов лишь только спонтанной стенокардии.

Чаще всего при коронарографии атеросклеротические изменения регистрируются в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, реже — в правой коронарной артерии и примерно у 10% больных, направляемых на коронарографию, выявляется наиболее угрожаемое в прогностическом плане поражение основного ствола левой коронарной артерии. Чем проксимальнее в артерии возникает атеросклеротическая бляшка, тем большей является зона ишемии миокарда. Наиболее важными признаками атеросклеротического процесса являются стеноз и полная окклюзия коронарной артерии.

Принято выделять следующие степени сужения просвета коронарных артерий:

0 — без сужения просвета
I — умеренное (до 50%)
II — выраженное (до 75%)
III — резкое (более 75%)
IV — окклюзия

На основании многочисленных исследований подтверждается определенная корреляция между данными коронарографии и клиническими проявлениями ИБС, в частности наличия стенокардии. При сужении коронарной

артерии менее чем на 50%, и невыраженности спастического компонента у большинства больных отсутствует типичная симптоматика стенокардии напряжения. Наоборот, при сужении просвета на 75% и более, как правило, наблюдается клиника ИБС. Наиболее тяжелая клиника возникает при развитии стеноза основного ствола левой коронарной артерии и здесь, в отличие от других локализаций атеросклеротического процесса в системе коронарных артерий, существенно ***гемодинамически значимым*** принято считать поражение просвета на 50%.

В последние годы успешно разрабатываются методики ультразвуковой визуализации устьев коронарных артерий, неинвазивный и совершенно безопасный характер которых дает основание рассматривать подобные исследования как, несомненно, актуальные и перспективные.

Таким образом, современные возможности в правильном распознавании стенокардии достаточно широки. Однако полноценный клинический диагноз должен включать в себя помимо термина «стенокардия» характеристику ее клинико-патогенетического варианта и функциональную оценку тяжести течения.

Формулировку ***«впервые возникшая стенокардия»*** используют в случаях, когда длительность впервые появившегося стенокардического анамнеза составляет не более одного месяца. Имеются предложения ряда кардиологов пролонгировать этот срок до двух месяцев. Несомненно, что использование в подобных случаях термина «впервые» имеет не формальное значение, а вполне обосновано многолетней врачебной практикой. Дело в

том, что сходная клиническая картина в виде возникновения рецидивирующих болевых приступов (при полном отсутствии их в прошлом) может быть проявлением предынфарктного состояния или угрозы фатальной острой коронарной недостаточности. Таким образом, использование указанной терминологии нацеливает врача на необходимость более частого и тщательного наблюдения за больным, а также при соответствующих показаниях назначения не только антиангинальных препаратов, но и средств, способных предупредить развитие инфаркта миокарда (антикоагулянтов, дезагрегантов и т. п.) и жизнеопасных аритмий.

Несомненно, что у бо́льшей части больных впервые возникшая стенокардия переходит в стабильную форму, сохраняющуюся в течение весьма длительного времени. У некоторой, к сожалению значительно меньшей, части она в течение одного-двух месяцев полностью регрессирует. Однако заранее прогнозировать течение впервые возникшей стенокардии весьма сложно. Вот почему выделение одного- или двухмесячного периода начального развития приступов стенокардии в самостоятельный клинико-патогенетический вариант ее является полностью практически оправданным.

Одно лишь частное замечание. В существующих схемах классификации стенокардии этот вариант часто включают в качестве подрубрики стенокардии напряжения. Мы считаем, что указанный выше врачебный подход в той же степени должен относиться и к впервые возникшим приступам спонтанной стенокардии.

Следующий клинико-патогенетический вариант — ***«стабильная стенокардия напряжения»***. При использовании этой формулировки обычно имеют в виду наиболее часто встречающуюся клиническую форму стенокардии, давностью более одного-двух месяцев, с примерно устоявшейся частотой возникновения приступов, толерантностью к физической нагрузке, а также потребностью в приеме антиангинальных препаратов. По своей окраске, зонам иррадиации и длительности приступы достаточно стереотипны.

В зависимости от способности выполнить физические нагрузки выделяют четыре функциональных класса стенокардии напряжения (ВКНЦ АМН СССР):

I класс. Больной хорошо переносит обычные повседневные нагрузки. Приступы стенокардии возникают неежедневно и только при нагрузках высокой интенсивности.

II класс. Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на один этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии возрастает в холодную погоду, при встречном ветре, эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III класс. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстоянии 100—500 м, при подъеме на один этаж.

IV класс. Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м.

Характерно появление стенокардии покоя, которая патогенетически также является стенокардией напряжения, т. е. обусловлена повышением метаболических потребностей миокарда (повышением АД, тахикардией, увеличением венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение).

Мощность последней ступени нагрузки при велоэргометрической пробе составляет при I функциональном классе 750 кГм/мин и более, при II — 450—600, при III — 300, при IV — 150 кГм/мин.

Следующим весьма важным для учета во врачебной практике вариантом стенокардии является ***«прогрессирующая стенокардия»***. Характерными признаками ее являются:

1) изменение стереотипности стабильной стенокардии напряжения в виде отчетливо прогрессирующего снижения толерантности к физической нагрузке;

2) учащение и утяжеление приступов с увеличением их продолжительности, появлением в состоянии покоя, расширением зоны иррадиации болевых ощущений;

3) потребность в увеличении количества таблеток нитроглицерина для купирования приступа и набора антиангинальных препаратов для их предупреждения. На ЭКГ часто регистрируется нарастание признаков локальной или диффузной миокардиальной ишемии.

Появление подобной динамики в течении заболевания требует повышенной настороженности со стороны лечащего врача в плане возможной угрозы развития у больного инфаркта миокарда, тяжелых аритмий, острой левожелудочковой недостаточности. При свое-

временной коррекции в отношении режима и госпитализации больных, использовании более активной медикаментозной и немедикаментозной терапии указанные тяжелые осложнения удается предупредить.

Прогрессирующая стенокардия может продолжаться в течение нескольких недель, трансформируясь в более тяжелый, чем прежде, функциональный класс стенокардии, или же регрессировать в сторону исходной стабильной ее картины. Некоторые кардиологи используют при прогрессирующей стенокардии термин ***«нестабильная стенокардия»***.

Определенными особенностями характеризуется ***«спонтанная стенокардия»*** и главная из них — возникновение приступов без видимой связи с физической нагрузкой. Имеющиеся представления о бо́льшей продолжительности приступов спонтанной стенокардии в последнее время подвергаются пересмотру.

В механизме развития этого варианта стенокардии лежит не возрастание потребности миокарда в кислороде, а преходящее ухудшение доставки кислорода к миокарду, вызванное спазмом в системе коронарных артерий либо нарушением в них кровотока из-за налипания компонентов крови на артериальную стенку. Это, кстати, определяет и дифференцированный выбор антиангинальных средств.

Больные со спонтанной стенокардией обычно хорошо переносят физические нагрузки, велоэргометрическая проба характеризуется отрицательным результатом и высоким уровнем мощности выполняемой нагрузки (900—1200 кГм/мин).

При снятии ЭКГ во время болевого приступа может регистрироваться как депрессия,

так и элевация сегмента ST (последняя более типична для особой формы спонтанной стенокардии — стенокардии Принцметалла, по фамилии автора, впервые ее описавшего).

Следует отличать приступы истинно спонтанной стенокардии от так называемой стенокардии покоя при резко сниженной физической толерантности у больных со стенокардией напряжения. Определенным дифференциально-диагностическим критерием в этих случаях могут быть данные холтеровского мониторирования, регистрирующие у последних тахикардию перед эпизодом болевой или безболевой ишемии миокарда.

Отличительными особенностями ***стенокардии Принцметалла*** (или вариантной стенокардии) являются:

1) стереотипное возникновение приступов в ранние предутренние часы;

2) высокая толерантность к физической нагрузке;

3) регистрация на ЭКГ во время приступов выраженного подъема сегмента ST;

4) отсутствие на коронарных ангиограммах существенных склеротических изменений;

5) низкая эффективность (или даже ухудшение) при лечебно-профилактическом назначении бета-адреноблокаторов и, наоборот, положительные результаты от применения холинолитиков и антиспастиков.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ

Количество возможных заболеваний, с которыми приходится дифференцировать стенокардию как самостоятельную нозологическую форму ИБС, достаточно велико. В то же время совершенно очевидно, что в практической реальности их число тем больше сокращается, чем тщательнее собран анамнез и строго методично проанализирована структура болевого синдрома.

В принципиальном плане боли, обусловленные стенокардией, следует отличать от других болевых ощущений, имеющих сходную с ней локализацию. Они могут быть результатом как кардиальной, так и экстракардиальной патологии. В свою очередь, кардиальные боли по своему генезу можно разделить на ишемические (коронарогенные и некоронарогенные) и неишемические.

Конкретно же речь идет о боли при:

1) других формах ИБС (инфаркт миокарда);

2) поражении коронарных артерий воспалительного характера — коронариите (ревматизм, узелковый периартериит, системная красная волчанка и др.);

3) так называемой вторичной некоронарогенной ишемии миокарда (недостаточность аортальных клапанов, анемия, феохромицито-

ма, посттахикардиальный синдром, отравление угарным газом и др.);

4) кардиалгии, аорталгии, перикардите, миокардите, гипертрофической кардиомиопатии, пролапсе митрального клапана;

5) различных формах экстракардиальной патологии, связанной с поражением плевры, средостения, костно-мышечной системы, нервных корешков спинного мозга и межреберных нервов, пищевода, а также при диафрагмальной грыже, панкреатите, язвенной болезни желудка высокой локализации.

Столь большой перечень заболеваний (который можно было бы продолжить) отнюдь не свидетельствует о неизбежных сложностях в дифференциальной диагностике стенокардии. В подавляющем большинстве случаев на основании тщательно собранного анамнеза и объективного исследования обычными методами сразу же становится достаточно очевидным наличие стенокардии или же возникает необходимость в дифференциальной диагностике с той или иной конкретной патологией.

Не останавливаясь детально на критериях дифференциальной диагностики стенокардии со всеми перечисленными выше формами кардиальной и некардиальной патологии, приведем лишь материалы, относящиеся к кардиалгии как одной из наиболее частых форм «сердечно-болевого синдрома», а также мало известному врачам «синдрому икс» и инфаркту миокарда, несвоевременное распознавание которого всегда чревато весьма серьезными последствиями.

В большинстве случаев дифференциальная диагностика стенокардии и *кардиалгии* как одного из проявлений нейроциркуляторной

дистонии особых сложностей не представляет. ***Полиморфный,*** а не ***стереотипный*** характер болевых ощущений (по условиям их возникновения, локализации, длительности), четкое отсутствие эффекта от приема нитроглицерина и ишемических изменений на ЭКГ, наличие обычно, помимо болей в области сердца, немалого количества других жалоб общеневротического и вегетативного характера, эмоциональные особенности поведения больных при собирании у них анамнеза, указывание одним пальцем места боли и др. достаточно убедительно позволяют отличать кардиалгию от стенокардии.

Однако, учитывая большую частоту кардиалгий, относительно нередко врач сталкивается с ситуацией, когда последняя наблюдается на атеросклеротическом фоне, характеризуется иррадиацией, часто встречающейся при стенокардии, сопровождается рядом неспецифических изменений на ЭКГ и отсутствием четких представлений об эффективности нитроглицерина (неполное или запоздалое обезболивание, плохая переносимость препарата и отказ больного от повторных проверок его эффективности). В подобных случаях возникает необходимость в более углубленном электрокардиографическом исследовании с применением различных нагрузочных проб или холтеровского мониторирования на предмет выявления симптомов миокардиальной ишемии.

Дополнительную информацию в дифференциально-диагностическом плане могут дать результаты ультразвукового и радионуклидного исследования сердца. Крайне редко в целях дифференциальной диагностики прихо-

дится прибегать к помощи коронарной ангиографии.

Следует также помнить о совсем нередкой возможности сочетания у больного стенокардии и кардиалгии в виде так называемого сложного сердечно-болевого синдрома: коронарного и некоронарного генеза.

В настоящее время хорошо известна возможность появления типичных приступов стенокардии при неизмененных на ангиограммах коронарных артериях. При исключении патологии, сопровождающейся явлениями некоронарогенной ишемии миокарда, подобную стенокардию обычно рассматривают как результат спазмов в крупных и средних ветвях коронарных артерий. Однако в последние годы накопились материалы, свидетельствующие о том, что изолированное поражение и мелких коронарных артерий может быть причиной достаточно типичных приступов стенокардии. Учитывая нехарактерную в этих случаях для атеросклероза локализацию патологического процесса, появилось понятие о «Х-синдроме». Чаще он наблюдается у женщин детородного возраста.

С помощью различных методов исследования, включая компьютерную томографию, ядерно-магнитный резонанс, комплекс лабораторных и других методик, в значительной степени расшифрована гетерогенная природа «Х-синдрома». Речь при этом идет о морфологических и спастических изменениях микроциркулярторного русла, ферментативной недостаточности кардиомиоцитов, нарушении сродства гемоглобина к кислороду, наличии особых миокардиальных мостиков, способных оказывать препятствие коронарному кровото-

ку, гипердинамической активности левого желудочка, требующей большей доставки кислорода.

Критериями «Х-синдрома» по данным Кэннона (1987) являются:

1) преходящая (более 1 мин.) ишемическая депрессия сегмента ST; установленная при 48-часовом мониторировании ЭКГ;

2) типичная боль в груди и значительная депрессия сегмента ST при физической нагрузке;

3) отсутствие спазма эпикардиальных коронарных артерий (в том числе при проведении теста с эргоновином);

4) отсутствие атеросклероза коронарных артерий при коронарографии.

Таким образом, следует констатировать, что дифференциальная диагностика «Х-синдрома» с типичной стенокардией при ИБС является задачей далеко не простой.

Среди различных клинических вариантов начала инфаркта миокарда ангинозный болевой синдром наблюдается не менее чем у 70% больных (А. В. Виноградов, 1987). Особенностью, отличающей его от стенокардии, является, прежде всего, более длительный, волнообразный и выраженный по интенсивности характер болевых ощущений. Обезболивающий эффект от перорального приема нитроглицерина либо полностью отсутствует, либо характеризуется своей непродолжительностью и неполным купированием боли. Для ликвидации боли приходится прибегать к парэнтеральному применению различных наркотических и ненаркотических аналептиков, а также к длительному внутривенному капельному вливанию различных мощных периферических вазодилататоров и других препаратов.

Болевой синдром, в отличие от стенокардии, весьма часто сопровождается выраженной одышкой, нарушениями сердечного ритма, падением артериального давления, глухостью сердечных тонов и другой органической симптоматикой. Наиболее тяжелым расстройством является развитие кардиогенного шока и острой левожелудочковой недостаточности — сердечной астмы и отека легких.

Разумеется, что в подобных ситуациях, возникших у больных с хронической ИБС, предположение о развитии инфаркта миокарда появляется у врача еще до снятия ЭКГ и проведения соответствующих лабораторных исследований.

Ошибки дифференциально-диагностического характера в отношении стенокардии и инфаркта миокарда более присущи относительно нетяжелым и менее затяжным болевым приступам, которые наблюдаются у лиц с «впервые возникшей стенокардией» или у больных, включаемых в рубрику «прогрессирующая стенокардия». Отсутствие соответствующего инструментального (ЭКГ, ЭХОКГ) и лабораторного контроля, а также стертое или затянувшееся развитие лабораторного резорбционно-некротического синдрома или типичных инфарктных изменений на ЭКГ ведут к запоздалой диагностике инфаркта миокарда.

Хотя ***безболевая ишемия миокарда***, регистрируемая при холтеровском мониторировании ЭКГ или при нагрузочных ЭКГ-пробах, формально, как мы уже подчеркивали, не может служить предметом дифференциальной диагностики со стенокардией, оценка прогностического значения ее также требует специального обсуждения. Указанная электрокардио-

графическая методика способна выявлять безболевые эпизоды преходящей ишемии миокарда у больных как с клинически выраженными приступами стенокардии, так и при полном отсутствии таковых.

Накапливаемые материалы все больше свидетельствуют о том, что так называемая «немая» ишемия миокарда встречается значительно чаще, чем это предполагалось ранее. Так, по данным В. С. Гасилина и Б. А. Сидоренко (1987), каждый второй регистрируемый эпизод ишемии (по смещению интервала ST на ЭКГ) является безболевым. Имеются данные (Н. Г. Анчиполовская, Б. Я. Барт, С. Е. Бащинский, 1994), что «немые» эпизоды ишемии миокарда у пациентов с ИБС возникают даже чаще, чем сопровождающиеся типичными приступами стенокардии. В настоящее время наиболее распространенным является мнение, что между тяжестью и распространенностью атеросклероза в коронарных артериях, с одной стороны, и частотой как болевых, так и безболевых эпизодов ишемии миокарда, с другой, имеется прямая корреляционная зависимость. Подчеркивается (В. А. Алмазов, 1995), что угроза развития острого инфаркта миокарда и внезапной смерти существенно не отличается у больных с регистрируемыми эпизодами болевой или безболевой ишемии. Таким образом, совершенно логичной является установка на необходимость клинической настороженности и должного внимания в лечебном плане не только к явной стенокардии, но и к «немой» ишемии миокарда.

В то же время, возвращаясь к вопросам дифференциальной диагностики, следует

иметь в виду, что безболевые эпизоды ишемии могут быть результатом не только ИБС и коронарного атеросклероза, но и вторичной ишемии миокарда (железодефицитная анемия, нарушение реологических свойств крови при повышенной агрегации тромбоцитов, некоторые виды пароксизмальных расстройств сердечного ритма и т. д.). Естественно, что в этих случаях лечебно-профилактическая тактика приобретает свои особенности, отличные от таковой при ИБС.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

В принципе, лечебная тактика при стенокардии предусматривает, с одной стороны, методику купирования болевых приступов, а с другой — проведение комплекса мероприятий, направленных на их максимальное предупреждение и уменьшение негативных последствий, вызываемых миокардиальной ишемией. Разумеется, что, поскольку стенокардия является несомненным фактором риска в отношении повышенной угрозы развития инфаркта миокарда, лечебно-профилактические мероприятия должны учитывать и этот аспект проблемы.

Каждый больной стенокардией обязательно должен быть проинструктирован врачом о его поведении при развитии болевого приступа и возможности снятия болевых ощущений с помощью нитроглицерина.

Ликвидация острой ишемии миокарда, лежащей в основе возникновения приступов стенокардии, достигается либо путем быстрой его разгрузки, понижающей потребность сердечной мышцы в кислороде, или возрастанием коронарного кровотока. Именно эти факторы характеризуют механизм эффективности различных антиангинальных препаратов. Попутно заметим ошибочность нередко встречаемой среди врачей и студентов терминологии, когда различные по механизму действия пре-

параты, купирующие приступы стенокардии, без учета их фармакодинамики шаблонно называют «коронаролитиками».

Если говорить о нитроглицерине, купирующем приступы как стенокардии напряжения, так и спонтанной, то надо иметь в виду следующее: первоначальные представления о нитроглицерине, главным действием которого якобы является коронаролитический механизм, к настоящему времени претерпели значительную эволюцию. Применение нитроглицерина ведет к увеличению депонирования крови в венах, а следовательно, к уменьшению венозного возврата и снижению постнагрузки на миокард. Одновременно снижается и преднагрузка за счет уменьшения сопротивления току крови в артериолах.

В итоге работа сердца уменьшается, что понижает его потребность в кислороде и других необходимых веществах.

Более детально расшифрован сейчас и механизм коронаровазодилатирующего действия нитроглицерина. От шаблонной формулировки его «антиспастического действия», которое, кстати, можно увязать лишь с эпизодами спонтанной стенокардии, а не стенокардии напряжения с недостаточной вазодилатацией атеросклеротически измененных артерий, уровень понимания эффективности нитратов сместился в сторону недавно открытого эндогенного «фактора релаксации эндотелиального происхождения» (ФРЭП). Установлено, что нитроглицерин и другие нитраты, обладая свойствами как бы «экзогенного ФРЭП», а также антитромбоцитарной активности, способствуют благоприятным сдвигам в микро-

циркуляторном русле и реологии крови, что увеличивает приток ее к миокарду, испытывающему состояние ишемии.

Давая пациенту со стенокардией рекомендацию об обязательном постоянном наличии при себе нитроглицерина, важным представляется не только обратить его внимание на показания к применению, возможность преходящих побочных действий, условия хранения препарата и т. п., но и в доступной форме разъяснить механизм обезболивающего эффекта и высокую безопасность препарата при соблюдении соответствующих условий пользования. Это будет способствовать повышению общей эффективности лечения и преодолению у определенной части больных имеющегося у них нигилизма в отношении лекарственной терапии и, в частности, нитроглицерина, значение которого для больных ИБС трудно переоценить.

Обычно вскоре после появления приступов стенокардии напряжения больные на собственном опыте убеждаются в том, что если боль возникла во время ходьбы, то остановка или существенное замедление темпа движения приводит к ее исчезновению. Если подобный эффект обезболивания наступает достаточно быстро (в течение примерно одной-двух минут) и в полной мере, то потребность в приеме нитроглицерина не обязательна, особенно, если при возобновлении ходьбы боль не рецидивирует. В то же время следует убедить больного, что попытки «прохождения через боль», как бы не обращая на нее внимания, в большинстве случаев не дают благоприятного результата и могут только негативно сказаться

на эффективности запоздалого приема нитроглицерина. Чаще всего больные с более или менее длительным стажем стенокардии достаточно четко ориентируются в ситуации — когда бывает достаточно лишь одного прекращения или уменьшения физической нагрузки, а когда без приема нитроглицерина не обойтись.

Нитроглицерин чаще используется в виде таблеток по 0,5 мг, принимаемых под язык. Реже он применяется в виде жидкого препарата: 2—3 капли 1% спиртового раствора на кусочек сахара или 1% раствора в масле, в капсулах, содержащих 0,5—1 мг нитроглицерина. Больного следует предупредить, что независимо от перечисленных вариантов упаковки нитроглицерина их не надо проглатывать, а сохранять во рту до полного рассасывания.

Примерно у 75% больных боль проходит в течение ближайших трех минут, у остальных на несколько минут позже и в небольшом проценте случаев эффект от нитроглицерина отсутствует. Если эффект от прекращения нагрузки при стенокардии отсутствует или весьма неотчетливый, то к приему нитроглицерина следует прибегать еще в начальный период нарастания боли, не дожидаясь ее максимального ощущения на высоте приступа.

Больным, длительно пользующимся нитроглицерином, нередко для полного купирования боли приходится принимать одномоментно или с небольшими промежутками (несколько минут) две-три таблетки препарата. Прием более трех таблеток в течение 15 минут у части больных может быть причиной развития преходящей артериальной гипотензии с кратковременным коллаптоидным состоянием.

Это в значительной степени относится к лицам с исходно пониженными величинами артериального давления, у которых указанные побочные явления могут развиваться даже после приема одной таблетки препарата.

Отсутствие эффекта от сублингвального приема нитроглицерина (если ранее он способствовал быстрому обезболиванию) является основанием для срочного обращения за медицинской помощью. Врачам и больным «со стажем» хорошо известно как начинается и протекает обычный приступ стенокардии, однако при затяжном течении трудно заранее предсказать его относительно благополучное завершение или же развитие значительно более тяжелых проявлений острой ишемии миокарда (инфаркт миокарда, жизнеопасное расстройство сердечного ритма).

К сожалению, врачи не всегда помнят и используют возможность профилактического применения быстро действующих сублингвальных препаратов нитроглицерина. А между тем прием нитроглицерина за несколько минут до выполнения нагрузок, которые обычно провоцируют приступ боли, может предотвратить ее развитие. Речь идет о приеме таблетки нитроглицерина до выхода на улицу, особенно в морозную и ветреную погоду, перед волнующим больного публичным выступлением, перед половым сношением, актом дефекации при упорных запорах и т. д.

Примерно у 30% больных нитроглицерин, особенно в начальном периоде его применения, сопровождается возникновением таких побочных явлений, как распирающая и пульсирующая головная боль, чувство жара. Нередко появление сильной головной боли (как

следствие дилатации венозных сосудов головного мозга), несмотря на отчетливый антиангинальный эффект, вызывает у больных негативное отношение к нитроглицерину, вплоть до полного отказа от его применения. Задачей врача является по мере возможности убедить пациента в преходящем в большинстве случаев возникновении указанных побочных явлений при сохранении в то же время очень важной для него антиангинальной активности препарата.

Наш многолетний клинический опыт свидетельствует о том, что определенную помощь в подобных случаях может оказать вслед за рассасыванием таблетки нитроглицерина разжевывание таблетки кофеина с амидопирином или анальгином (пирамеин, кофальгин и т. п.). Некоторые больные из-за плохой переносимости сублингвального приема нитроглицерина при сравнительно нетяжелых приступах стенокардии (и особенно, по-видимому, при сочетании их с кардиалгией) отмечают хорошую переносимость и эффективность приема внутрь «капель Вотчала», содержащих в себе спиртовый раствор нитроглицерина, валидол, настойку валерианы и майского ландыша. Известна возможность успешной замены сублингвального приема нитроглицерина разжевыванием таблетки нифедипина (коринфара). Однако, по-видимому, это может быть рекомендовано при приступах спонтанной (вазоспастической) стенокардии или же когда она обусловлена внезапным подъемом артериального давления.

Следует иметь в виду, что нитроглицерин при длительном его хранении постепенно теряет свою активность (срок годности его в

фабричной упаковке 1 год, а после первого открытия конвалюты примерно 2 месяца). Недоучет этого обстоятельства и незамена старой упаковки на новую может привести к ошибочному мнению у врача и больного о неэффективности препарата.

Предложенные в последние годы для многочасового действия буккальные формы пролонгированного нитроглицерина (тринитролонг) также, подобно сублингвальным формам препарата, способны оказывать быстрый обезболивающий эффект при возникшем приступе стенокардии. Для этого пациенту достаточно два-три раза полизать языком приклеенную к десне пластинку тринитролонга, что обеспечит немедленное поступление дополнительной порции тринитролонга в организм.

Что же касается высказываний некоторых больных об эффективности применения ими при стенокардии таблеток валидола, то мы придерживаемся мнения, что речь в подобных случаях идет либо о весьма нетяжелых эпизодах миокардиальной ишемии, спонтанно проходящей, либо о наличии у больного в большей степени кардиалгии, чем стенокардии.

Заканчивая на этом раздел о купировании непосредственно болевых приступов при стенокардии, переходим к вопросам ее долговременной терапии, включая мероприятия по борьбе с факторами риска ИБС, медикаментозной и немедикаментозной терапии, направленной на предупреждение приступов и прогрессирования заболевания, уменьшение последствий нарушения метаболизма миокарда, а также рассмотрим возможности хирургического лечения настоящей патологии.

Коррекция факторов риска ИБС предус-

матривает проведение мероприятий, имеющих своей целью уменьшение атерогенных расстройств липопротеидного метаболизма, нормализацию или оптимальное снижение избыточного веса при ожирении, достижение наиболее возможной компенсации нарушенного углеводного и пуринового обменов при сахарном диабете и подагре, отказ от малоподвижного образа жизни, прекращение курения, решение вопросов трудоустройства при наличии соответствующих профессионально-производственных вредностей и др.

Особо следует подчеркнуть важность установления хорошего психологического контакта и взаимопонимания с больным для активного участия его в проведении всех лечебно-оздоровительных мероприятий. Недооценка врачом значимости борьбы с факторами риска ИБС и игнорирование больными соответствующих рекомендаций, уповая лишь на возможности лекарственных методов лечения стенокардии, существенно сказываются на ускорении темпов прогрессирования и тяжести заболевания.

В выборе средств лекарственной терапии при стенокардии необходимо обязательно исходить из клинико-патогенетического ее варианта, функционального класса тяжести течения, выраженности проявлений сердечной недостаточности, фоновой характеристики в виде артериальной гипертонии или гипотонии, наличия сердечных аритмий, состояния системы гемостаза, психо-неврологических особенностей. В результате речь идет об использовании в комплексной и в то же время дифференцированной терапии, помимо собственно антиангинальных препаратов, кратко-

временного или пролонгированного применения гиполипидемических и антисклеротических средств, антикоагулянтов и дезагрегантов, лекарств противодистрофического действия, улучшающих метаболическую защиту миокарда, психофармакологических препаратов.

Изложение конкретных вопросов медикаментозной терапии начнем с антиангинальных средств. В настоящее время они могут быть сгруппированы в три основные группы:

1) нитраты и нитратоподобные средства,

2) бета-адреноблокаторы,

3) антагонисты кальция.

Исходя из многолетней истории высокой эффективности нитроглицерина, совершенно логичными и оправданными были усилия клиницистов и фармакологов по созданию его пролонгированных форм, способных оказать положительный эффект и по урежению частоты развития приступов стенокардии. Так появились различные формы депо — нитратов и нитратоподобных средств, более или менее длительно поддерживающих необходимую концентрацию в крови антиангинального средства. В этих целях были созданы как таблетированные и капсулярные формы препаратов для приема внутрь, так и накожные — мази и пластыри, аппликационные пластинки для приклеивания к слизистой оболочке десны, ингаляционные формы применения.

В этом плане довольно быструю популярность среди врачей и больных в недавние годы завоевали микрокапсулярные формы таблеток и капсул с содержанием нитроглицерина 2,5—2,9 мг (мите-формы) и от 5,2 до

9 мг (форте-формы): сустак, нитронг, нитромак, нитрогранулонг, сустанид и др. Однако за последнее время отношение к ним стало более сдержанным, учитывая накопившийся опыт по низкой эффективности особенно мите-форм, оказывающих слабое и непродолжительное антиангинальное действие. По данным В. И. Метелицы (1994 г.), даже при приеме препаратов форте до 6,5 мг концентрация нитроглицерина в крови в четырех-пятичасовой период рекламируемой фирмами его эффективности находится чаще всего на нижней границе терапевтической концентрации либо ниже ее.

Это связано с тем, что, в отличие от сублингвального приема нитроглицерина, пероральные таблетированные формы, поступая из желудочно-кишечного тракта в печень, в значительной степени подвергаются в ней разрушению, не достигая системного кровотока. И лишь формы препарата с достаточно высокой концентрацией нитроглицерина способны в необходимой степени преодолеть печеночный барьер и обеспечить более или менее продолжительный антиангинальный эффект.

Таким образом, не отказываясь от использования указанных пролонгированных пероральных форм нитроглицерина, современные установки должны нацеливать врачей на применение лишь их форте-форм, при необходимости не по одной, а по две таблетки на прием. Однако при этом следует иметь в виду, что частый и длительный прием таких таблеток и капсул может привести к развитию толерантности к нитратам, о которой более детально речь пойдет ниже.

При назначении указанных таблеток и

капсул больных надо обязательно предупредить, что они предназначены не для дробления на части или разжевывания во рту, а только для заглатывания в целом виде за полчаса-час до различной активной деятельности, физической или эмоциональной нагрузки. Известны наблюдения, когда при попытках использования их для непосредственного купирования приступа стенокардии путем разжевывания таблетки во рту в результате быстрого поступления в кровь больших количеств нитроглицерина у больных развивалась тяжелая артериальная гипотония, состояние коллапса.

Накожные препараты пролонгированного действия для предупреждения приступов стенокардии выпускаются в виде мази с 2% масляным раствором нитроглицерина, а также пластырей (нитродерм) с содержанием на 10—20 квадратных сантиметров 25—50 мг нитроглицерина. В силу ряда причин, включая переоценку длительности их эффективности, повышенную возможность развития толерантности, отсутствие необходимости в применении при сравнительно нечастых приступах стенокардии, развитие местных побочных эффектов на коже, высокую стоимость и др., они значительного распространения в нашей стране не получили. Тем не менее полностью отказываться от них не следует, так как для больных с тяжелыми и очень частыми приступами стенокардии напряжения и покоя они могут быть достаточно полезными.

Несомненно заслуживают внимания буккальные формы нитроглицерина, обладающие возможностями их очень быстрого и в то же время умеренного пролонгированного дейст-

вия (3—5 часов). Речь идет об отечественном препарате тринитролонге, выпускаемом в виде пластинок с содержанием 1, 2 и 4 мг нитроглицерина, накладывающихся на слизистую оболочку верхней десны над клыками и малыми коренными зубами. Для лучшей сохранности пластинки на месте аппликации прикрепление ее к десне рекомендуется проводить после приема еды и горячей пищи. Если время рассасывания пластинки у больного составляет 1—1,5 часа, используется тринитролонг по 1 мг, 2—3 часа — по 2 мг, до 6 часов — по 3—4 мг. Так же, как и в отношении других пролонгированных форм нитроглицерина, при частом и длительном использовании буккальных форм может развиться толерантность к препарату. Больным, страдающим выраженными формами патологии со стороны слизистой оболочки полости рта (гингивит, стоматит и т. п.), назначение тринитролонга не рекомендуется.

В последние годы значительно возросло внимание к более широкому внедрению в практику нитратоподобных (имеющих иное, чем нитроглицерин, химическое строение) антиангинальных препаратов — изосорбиду-динитрату и изосорбиду-5-мононитрату (нитросорбид, изодинит, изокет, кардикет, динитросорбилонг, изомонат, моносан и др.). Выпускаются они в различных лекарственных формах: таблетки обычного и пролонгированного действия (ретардированные формы); мази и аэрозоли; буккальные пластинки; ампулы для внутривенной капельной инфузии.

К настоящему времени в нашей стране большой практический опыт накоплен в отношении препаратов изосорбида-динитрата, в

значительно меньшей пока степени — изосорбида-5-мононитрата (эфокс, эфоксалонг). Эффективность изосорбида-динитрата в таблетках обычной продолжительности действия лучше достигается при разовых дозах нитросорбида в 20—40 мг, однако следует иметь в виду, что при использовании длительно больших дозировок возрастает и частота развития толерантности к нитратам.

Что же касается ретардных форм этих препаратов, то если раньше положительной стороной их считалось как можно более длительное действие (12—24 ч), то в настоящее время из-за возросшей актуальности проблемы толерантности к нитратам предпочтение отдается лекарствам с умеренно пролонгированными свойствами (до 12 ч). Наш опыт свидетельствует о хорошей эффективности в этом плане ретардных форм изокета и кардикета по 40—60 мг в таблетке.

Буккальной формой изосорбида-динитрата является отечественный препарат — динитросорбилонг. Пластинки его содержат по 20 и 40 мг изодинита, средняя продолжительность эффекта их действия 6—9 часов.

Из противопоказаний к применению нитратов отметим выраженную артериальную гипотонию, повышенное внутричерепное давление, геморрагический инсульт, закрытую угловую глаукому.

Довольно близко примыкают к нитратам по своему фармакодинамическому действию препараты из группы сиднониминов (молсидомин, корватон, сиднофарм). Они эффективно используются для предупреждения приступов стенокардии, и в частности при плохой переносимости нитратов или в связи с

развитием толерантности к ним. Корватон выпускается в таблетках по 2 мг, форте — 4 мг и корватон-ретард по 8 мг. Положительной стороной является также возможность сублингвального приема препаратов этой группы во время болевого приступа. К сожалению, при длительном приеме возможно развитие толерантности, хотя имеются данные о более редком развитии ее к корватону, чем к нитратам (В. Ю. Мареев, 1995).

Прежде чем перейти к следующей группе антиангинальных средств, считаем целесообразным более детально остановиться на неоднократно уже упоминаемой проблеме толерантности к нитратам. Сам по себе термин толерантности к препаратам означает возникновение гипореактивности, связанной с предшествующим приемом лекарства, т. е. привыкание больного к приему лекарств. Под толерантностью к нитратам следует понимать состояние, при котором требуется увеличение дозы нитратов для достижения предшествующего гемодинамического или антиангинального эффекта (Parker J. O., 1985; В. И. Метелица, А. Б. Давыдов, 1989).

Значительным толчком в изучении толерантности к нитратам явилось широкое внедрение во врачебную практику с начала 80-х годов пролонгированных форм нитроглицерина и изосорбида-динитрата.

Каков же механизм развития телерантности к нитратам? В настоящее время произошел пересмотр прежних представлений, что будто бы толерантность к нитратам обусловлена изменением фармакокинетики этих препаратов, в частности ранее предполагавшимся повышением их элиминации из организма.

Наоборот, установлено, что длительный прием нитроглицерина приводит к замедлению элиминации его из организма. Предполагается, что существенное значение имеют изменение чувствительности нитратных рецепторов, возникновение дефицита во внутриклеточном содержании сульфгидрильных групп, повышенная продукция контррегулирующих нейрогуморальных факторов (ренин-ангиотензиновая система, катехоламины) в ответ на развивающееся при длительном приеме нитратов снижение почечного кровотока и др. (В. И. Метелица, 1995).

С учетом всего приведенного идет активный поиск различных способов и мер по предупреждению развития и ликвидации толерантности к нитратам.

В этих целях предлагается:

1) вместо «непрерывного» суточного метода приема долговременных нитратов (т. е. 3—4 раза в сутки) использовать возможности прерывистого приема (2 раза в сутки). Этот спорадический способ предполагает применение их лишь перед периодами повышенной нагрузки, а в случае возникновения приступов стенокардии в часы отсутствия или низкой концентрации нитратов в крови прибегать к помощи сублингвального приема обычной формы нитроглицерина;

2) чередовать в течение суток прием нитратов и антагонистов кальция (коринфар и др.);

3) использовать возможное сочетание нитратов с ингибиторами ренин-ангиотензин-превращающего фермента (капотен или его аналоги);

4) периодически заменять прием нитратов

на препараты молсидомина (корватон, сиднофарм).

Имеются указания, что уменьшение толерантности к нитратам проявляют также такие средства, как N-ацетилцистеин (нарволекс) и гидралазин (апрессин).

Наряду с нитратами и нитратоподобными средствами, несомненно, эффективной группой медикаментозных препаратов в лечении стенокардии являются блокаторы бета-адренорецепторов (бета-адреноблокаторы). Их применение основано на уменьшении потребности сердца в кислороде за счет урежения частоты сердечных сокращений, снижения систолического артериального давления, скорости сокращения миокардиальных волокон. Возможность некоторого снижения при этом величины коронарного кровоснабжения неишемизированного миокарда сопровождается благоприятным перераспределением кровотока от неишемизированных к ишемизированным зонам миокарда.

Среди большого числа созданных к настоящему времени бета-адреноблокаторов выделяют кардиоселективные, действующие преимущественно на сердечные B_1-рецепторы, и некардиоселективные, которые действуют не только на сердечные, но и на B_2-рецепторы, находящиеся в бронхах и периферических артериях. Учитывая определенную условность в действии различных препаратов, имеется в виду, что кардиоселективные бета-адреноблокаторы, т. е. B_1-блокаторы (метопролол, беталок, атенолол, тенормин, корданум, сектраль) по сравнению с некардиоселективными или B_1- и B_2-блокаторами (пропранолол, анаприлин, обзидан, тразикор, вискен, пиндолол,

надолол, коргард и др.) начинают действовать на сердечные бета-адренорецепторы в меньших дозах, чем это необходимо для влияния на B_2-рецепторы, что реже приводит к бронхоспазму, нарушениям периферического кровообращения, гипогликемическим состояниям у больных сахарным диабетом.

Лечение бета-адреноблокаторами при стенокардии начинают с минимальных доз, которые постепенно повышают до достижения антиангинального эффекта под регулярным контролем гемодинамических показателей во избежание развития значительной брадикардии и артериальной гипотонии.

В. С. Гасилин и Б. А. Сидоренко (1987) приводят следующий перечень противопоказаний к назначению бета-адреноблокаторов:

А (АБСОЛЮТНЫЕ) — застойная сердечная недостаточность, не компенсируемая сердечными гликозидами и диуретиками; бронхиальная астма и тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность (для некардиоселективных бета-адреноблокаторов); брадикардия при частоте сердечных сокращений ниже 50 в минуту; артериальная гипотония (СД ниже 100 мм рт. ст.); синдром слабости синусового узла; атрио-вентрикулярная блокада II и III степени;

Б (ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ) — перемежающаяся хромота и синдром Рейно; инсулинзависимый сахарный диабет; язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в фазе обострения.

За последние годы накоплены материалы о возможности развития при длительном применении ряда бета-адреноблокаторов неблагоприятных атерогенных сдвигов в липопротеидном метаболизме. Подчеркнем особую не-

обходимость учета этих данных при длительном лечении бета-адреноблокаторами больных хронической ишемической болезнью сердца с явлениями стенокардии (или при безболевой аритмической форме ХИБС). Возможно, что различные бета-адреноблокаторы характеризуются и различной проатерогенной активностью. Мы полагаем, что в этом плане весьма перспективны дальнейшие исследования по срокам возникновения или явного усиления атерогенных сдвигов в липопротеидном метаболизме, их детальной характеристике (для возможного сочетанного применения при необходимости бета-адреноблокаторов с оптимально подобранными гиполипидемическими препаратами), а также для уточнения степени проатерогенной активности у конкретных наиболее часто используемых бета-адреноблокаторов.

В приводимых В. И. Метелицей (1994) указаниях о жизненно важных антиангинальных лекарственных средствах в разделе о бета-адреноблокаторах речь идет о пропранололе, атенололе и надололе.

Пропранолол, а также его отечественный аналог — анаприлин, выпускаемый в таблетках по 10 и 40 мг, назначается больным стенокардией, начиная с 20 мг 3—4 раза в сутки, постепенно увеличивая дозировку до достижения оптимального антиангинального эффекта. Следует иметь в виду, что резкое прекращение приема препарата (как и других бета-адреноблокаторов) после длительного использования, особенно в достаточно больших дозах, может привести к развитию синдрома отмены с учащением приступов стенокардии, тахиаритмий и более тяжелой патологии.

Неселективный бета-адреноблокатор надолол (коргард), в отличие от пропранолола, обладает весьма пролонгированным действием, что позволяет уредить частоту приема лекарства. В качестве антиангинального средства он назначается с пробной дозы 20—40 мг один раз в день, в дальнейшем при необходимости можно назначать по 20—40 мг два раза в сутки. Получены данные, что его антиангинальный эффект начинается через 2 часа и у многих больных сохраняется в течение 12—24-х часов.

Атенолол (тенормин), относящийся к группе крадиоселективных бета-адреноблокаторов с умеренно пролонгированным действием (до 12 ч), назначается больным со стенокардией в дозе 50 или 100 мг два раза в день.

Близким по фармакодинамике и клинической эффективности к бета-адреноблокаторам является кордарон (амиодарон). Он тормозит реакции альфа- и бета-рецепторов при симпатической стимуляции, обладает вазодилатирующим эффектом, увеличивая тем самым коронарный кровоток, способствует гемодинамической разгрузке сердца за счет урежения числа сердечных сокращений и снижения общего периферического сопротивления. Несомненным достоинством препарата является также его антиаритмическое действие.

Учитывая медленное нарастание действия кордарона с выраженной кумуляцией в тканях и возможность побочных явлений, следует внимательно относиться к тактике его применения. В начальный период (период насыщения) рекомендуется прием по 200 мг (одна таблетка) 3 раза в день после еды в течение

пяти дней, затем по 200 мг 2 раза в день. Спустя две недели от начала лечения переходят на поддерживающие дозировки, колеблющиеся от 0,5 до 1—2-х таблеток ежедневно в течение пяти дней с двухдневным перерывом в конце недели. Препарат противопоказан при выраженной брадикардии и нарушениях внутрисердечной проводимости, бронхиальной астме, гипотиреозе.

В настоящее время в целях моно и комплексной терапии стенокардии широко используются антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов). Указанные препараты блокируют поступление ионов кальция в кальциевые каналы (имеющиеся в миофибриллах миокарда, проводниковой системе сердца, гладкомышечных клетках сосудов) за счет уменьшения функционирующего числа их и снижения проводимости каналов. Их антиангинальный эффект связан с развивающейся при этом вазодилатацией коронарного русла, улучшением функции диастолического расслабления миокарда, снижением постнагрузки, способностью благоприятно перераспределять коронарный кровоток в сторону ишемизированных зон миокарда.

В качестве антиангинальных средств используются препараты трех групп антагонистов кальция: 1) группа нифедипина (адалат, коринфар, кордафен, фенигидин, исрадипин, ломир), 2) группа верапамила (верапамил, изоптин, финоптин) и 3) группа дилтиазема (дилтиазем, дильзем, кардил). Помимо обычных, в настоящее время выпускаются пролонгированные ретардные формы указанных препаратов (коринфар-ретард, изоптин-ретард и т. п.). В отличие от ранее су-

ществовавших представлений в последнее время получены данные о возможности развития и к антагонистам кальция феномена толерантности, а также появления синдрома отмены при резком прекращении их приема.

Из группы нифедипина в нашей стране, по-видимому, наибольшей популярностью пользуется коринфар, выпускаемый в таблетках по 10 мг, и коринфар-ретард — по 20 мг. Начинают лечение больных стенокардией с 10 мг три раза в день, при необходимости суточная доза повышается до 60—90 мг в сутки. Средняя доза коринфар-ретарда — 1—2 таблетки в сутки. Следует иметь в виду возможность некоторого учащения сердечного ритма при приеме препаратов этой группы. Появление при длительном приеме пастозности или отеков нижних конечностей может быть обусловлено прекапиллярной дилатацией без сопутствующей венодилатации.

Заслуживают внимания материалы последних лет о возможном антиатерогенном влиянии длительного приема коринфара и верапамила. Не оказывая, судя по экспериментальным и клиническим материалам, существенного влияния на сывороточные липиды, их антисклеротические свойства, по-видимому, обусловлены влиянием на тонус сосудов, угнетением пролиферации и миграции гладкомышечных клеток сосудистой стенки, снижением «захвата» ею липидов, уменьшением аггрегации тромбоцитов.

Препараты верапамила, в том числе и пролонгированные формы его, нашли более широкое применение в лечении сердечных аритмий и артериальной гипертонии. Как подчеркивает В. И. Метелица (1994), используемый

ранее в течение многих лет при стенокардии изоптин по 40 мг 3 раза в день является неэффективным, подобные дозировки могут использоваться только в качестве пробных. Для достижения антиангинального эффекта дозировка изоптина должна составлять 80—120 мг 3 раза в день.

Представитель третьей группы антагонистов кальция — кардил — по своим фармакодинамическим свойствам занимает промежуточное положение между нифедипином и верапамилом. Выпускается в таблетках по 30, 60 и 120 мг, в качестве антиангинального средства рекомендуемой суточной дозировкой является 120—360 мг. Побочными эффектами его могут быть брадикардия, отечность голеней, запоры. Наличие дисфункции синусового узла, атриовентрикулярной блокады II и III степени, выраженной артериальной гипотонии является противопоказанием к назначению препарата.

В зависимости от функционального класса стенокардии, а также ее клинико-патогенетического варианта антиангинальные препараты назначаются в виде монотерапии или используется их сочетанное применение. Монотерапия нитратами чаще бывает возможной при стенокардии напряжения I и II функциональных классов. При спонтанной (вазоспастической) стенокардии в качестве монотерапии предпочтение может быть отдано антагонистам кальция. При стенокардии III и IV функциональных классов, а также при сочетании стенокардии напряжения со спонтанной стенокардией, как правило, приходится прибегать к одновременному назначению антиангинальных препаратов различных классов.

Подобная тактика обосновывается необходимостью одновременного воздействия на различные звенья патогенеза стенокардии, а также способствует меньшей частоте побочных явлений за счет использования в комплексной терапии меньших дозировок антиангинальных препаратов различных групп.

При выборе антиангинальных препаратов необходимо ориентироваться также на наличие фоновой характеристики стенокардии: тахикардии или брадикардии, артериальной гипертонии или гипотонии, различных расстройств сердечного ритма и т. д. Так, к примеру, при наклонности к брадикардии и гипотонии следует проявлять осторожность в отношении бета-адреноблокаторов. При назначении антагонистов кальция следует помнить, что, к примеру, коринфар способствует учащению сердечного ритма, а изоптин — его урежению.

В основе научно обоснованного применения сочетанной антиангинальной терапии лежит также и принцип учета противоположных гемодинамических эффектов различных антиангинальных средств. Весьма убедительным в этом отношении является одновременное назначение нитратов и бета-адреноблокаторов, в сумме оказывающих более выраженный эффект и в то же время предупреждающих развитие как тахикардии, так и брадикардии.

При сочетании стенокардии с артериальной гипертонией и желательности достижения помимо антиангинального также и гипотензивного эффекта следует иметь в виду, что снижение артериального давления при пероральном приеме бета-адреноблокаторов и нифедипина выражено в большей степени, чем

при пероральном использовании антиангинальных дозировок нитратов, верапамила и дильтиазема.

Комплексная медикаментозная терапия стенокардии, помимо антиангинальных препаратов, предусматривает применение при наличии соответствующих показаний ангиопротекторов гиполипидемических средств, препаратов противодистрофического, метаболического действия, дезагрегантов и антикоагулянтов, антидепрессантов и седативных препаратов.

Таким образом, речь идет об использовании при атерогенных типах дислипопротеидемии препаратов с гиполипидемическим действием (лескол, мевакор, эндурацин, нормолип, пробукол, липостабил и т. п.); при дистрофических процессах в миокарде — панангина, ретаболила, инозие, рибоксина, эссенциале, оротата калия, поливитаминов; при нарушениях гемостаза и микроциркуляции — малых дозировок аспирина, трентала, ибустрина, реополиглюкина, антикоагулянтов и др.; при тревожно-депрессивных состояниях — феназепама, тазепама, нозепама, валокордина, корвалола, азафена, амитритптилина, леривона и др.

Заслуживает внимания в лечении больных стенокардией недостаточно еще известный практическим врачам препарат — предуктал-20 (триметазидин). Он предупреждает снижение внутриклеточного содержания АТФ при острой и хронической ишемии миокарда, уменьшает выраженность в нем метаболических нарушений, обеспечивая тем самым защиту миокарда от гипоксических расстройств. Предуктал не влияет на частоту сердечных со-

кращений, артериальное давление. Назначается по одной таблетке (0,02 г) два-три раза в сутки во время еды.

В последние годы, наряду с определенными успехами в дифференцированной медикаментозной терапии стенокардии, явно возрос интерес и к методам ее немедикаментозного лечения (Е. И. Чазов, 1985; И. М. Корочкин и др., 1990; С. С. Барац, А. Н. Андреев, 1990, 1995; Л. А. Лещинский, 1995 и др.). Речь идет о применении центральной электроаналгезии, различных видов квантовой гемотерапии (аутотрансфузия УФ-облученной крови, различные виды лазерного облучения), физических тренировок с использованием велоэргометров, гипербарической оксигенации, гемосорбции и плазмафереза.

Основными целями немедикаментозного лечения стенокардии являются достижение антиангинального эффекта, повышение сократительной и насосной функций сердца и толерантности к физической нагрузке, уменьшение атерогенной направленности липопротеидного метаболизма и гиперкоагуляционного потенциала крови, улучшение микроциркуляции и оксигенации тканей.

Как и в медикаментозной терапии, применение средств немедикаментозного воздействия при стенокардии должно базироваться на дифференцированном подходе с учетом клинико-патогенетического варианта болезни и ее функциональной оценки. На основании накопленного нами опыта можно говорить о предпочтительности использования центральной электроаналгезии при вазоспастической стенокардии, физических тренировок — при постинфарктной стенокардии, лазерной тера-

пии при стенокардии напряжения II и III функциональных классов, гемосорбции и плазмафереза при тяжелой стенокардии, рефрактерной к медикаментозным воздействиям, особенно протекающей на фоне значительно выраженной атерогенной дислипопротеидемии, в том числе семейно-наследственного характера.

Пропагандируя в определенной степени методы немедикаментозной терапии стенокардии, мы ни в какой степени не противопоставляем их более широко применяемым средствам медикаментозного лечения. Следует использовать разумное их сочетание, с одной стороны, в целях возможного уменьшения фармакологической нагрузки на больных, а с другой — для усиления суммарного лечебного эффекта при развитии толерантности той или иной степени к традиционным средствам лекарственной терапии.

За последние годы, наряду с достижением определенных успехов в эффективности медикаментозной и немедикаментозной терапии стенокардии, отмечается несомненный рост технических возможностей, повышение процента положительных результатов и снижение количества осложнений при использовании методов различных хирургических операций на коронарных артериях.

Не анализируя здесь дискуссионные материалы о влиянии на продолжительность жизни больных стенокардией так называемых консервативных и хирургических методов лечения, можно с достаточной уверенностью говорить, что в настоящее время основной контингент оперируемых на коронарных артериях больных в нашей стране составляют лица с

тяжелой и прогрессирующей стенокардией, рефрактерной к различным методам медикаментозной и немедикаментозной терапии. При положительных результатах операции отчетливо уменьшается частота приступов стенокардии (вплоть до полного прекращения их), возрастает толерантность к физической нагрузке, улучшается качество жизни больных.

Однако следует иметь в виду, что, обосновывая показатели к операции, в случаях стеноза основного ствола левой коронарной артерии предпочтение следует отдавать не клинической характеристике тяжести стенокардии, а результатам ангиографических данных. Это связано с тем, что при стенозировании ствола левой коронарной артерии более чем на 50% риск фатального инфаркта миокарда или внезапной смерти весьма велик.

Методы хирургической реваскуляризации коронарных артерий следующие: 1) транслюминальная баллонная ангиопластика (или эндоваскулярная дилатация) коронарных артерий; 2) аортокоронарное аутовенозное шунтирование; 3) маммаро-коронарное шунтирование.

Выбор метода операции решается кардиохирургом на основе комплексной оценки всех имеющихся данных. Определенным недостатком сравнительно более легко выполняемой эндоваскулярной дилатации (специальный катетер с баллончиком на конце вводится и раздувается в зоне стеноза соответствующей коронарной артерии) является довольно частое развитие в ближайшие месяцы рестеноза.

Основным видом операции, используемой

в настоящее время, является аортокоронарное шунтирование, при котором накладывается шунт между аортой и участком коронарной артерии дистальнее ее стеноза или окклюзии. В качестве шунтов используют вены голени или бедра, а при маммаро-коронарном шунтировании — отрезок внутренней грудной артерии. Аортокоронарные шунты по возможности накладываются на все пораженные крупные артерии, имеющие гемодинамические стенозы. Чем адекватнее количество наложенных шунтов, тем обычно лучше прогноз дальнейшего течения заболевания.

Однако следует подчеркнуть, что независимо от непосредственных результатов хирургической коррекции методы коронарной хирургии не должны считаться заключительным этапом в лечении ИБС. Как до, так и после операции больной должен находиться под наблюдением кардиолога или терапевта для подбора поддерживающей антиангинальной терапии и, что не менее важно, для проведения мероприятий, направленных на максимальное предупреждение темпов прогрессирования атеросклероза и связанных с ним нарушений гемостаза. В этом отношении весьма перспективным представляется дифференцированное использование современных наиболее эффективных гиполипидемических препаратов, антагонистов кальция, дезагрегантов и антикоагулянтов.

Заключая на этом изложение различных аспектов терапии стенокардии, а следовательно, и вопросов вторичной профилактики ИБС, приводим основные принципы организации тактики лечебного процесса.

Больные с ***впервые возникшей стенокар-***

дией подлежат госпитализации, причем желательно в специализированное кардиологическое отделение. Это важно для уточнения диагностики стенокардии и ее фона, подбора адекватной терапии с учетом патоморфологических и функциональных нарушений, а также для возможности врачебного контроля в плане предупреждения развития более тяжелых проявлений ИБС.

При *стабильной стенокардии напряжения I функционального класса* больные не нуждаются в стационарном лечении, пролонгированном приеме антиангинальных препаратов, хирургических методах лечения. Врач при активном участии пациента должен разработать план длительных мероприятий по борьбе с факторами риска ИБС, отработке режима физической активности и психоэмоциональных нагрузок.

При *стенокардии II функционального класса* больные также в основном лечатся амбулаторно. Периодические плановые госпитализации в стационар следует использовать для объективной оценки толерантности к физической нагрузке (в том числе в целях правильного трудоустройства), подбора наиболее адекватных антиангинальных препаратов для их курсового или пролонгированного применения. Следует избегать поспешности в назначении с первых дней госпитализации большого количества истинных антиангинальных препаратов, так как весьма нередко сами по себе условия стационара способствуют урежению или полному прекращению приступов стенокардии. В то же время недоучет врачом и пациентом этого обстоятельства ведет нередко к ошибочному представлению о необ-

ходимости более мощной и длительной медикаментозной терапии, чем это в действительности требуется. В подавляющем большинстве случаев необходимости в хирургических методах лечения нет. У некоторых больных возможно проведение баллонной эндоваскулярной дилатации.

Больные *стенокардией напряжения III функционального класса* требуют постоянного амбулаторного лечения с проведением повторных курсов лечения в стационаре. Речь идет, как правило, о применении не моно, а сочетанной терапии антиангинальными препаратами двух-трех групп, различных средств немедикаментозной антиангинальной терапии, об улучшении сократительной и насосной функций сердца. Из указанной группы больных формируется значительная часть контингента, направляемого для проведения аортокоронарного шунтирования.

Больные *стенокардией напряжения IV функционального класса* характеризуются практической потерей трудоспособности и вынуждены постоянно использовать большое количество антиангинальных препаратов как в амбулаторных условиях, так и при довольно частых госпитализациях в стационар. Невысокой эффективностью в отношении их характеризуются и различные методы немедикаментозной терапии. Учитывая тяжесть поражения коронарного русла у этих больных, наличие, как правило, помимо коронарной и миокардиальной недостаточности, не следует без данных коронарографии, центральной и периферической гемодинамики необоснованно ориентировать больных на необходимость проведения хирургических методов лечения.

При редких приступах *спонтанной стенокардии* необходимо уточнить возможные механизмы их возникновения (наклонность к спастическим реакциям, рефлекторные влияния и т. п.), определить толерантность к физической нагрузке на предмет выявления скрытой стенокардии напряжения, из антиангинальных препаратов лучший эффект оказывают антагонисты кальция. При явном учащении приступов спонтанной стенокардии показано обследование и лечение в стационаре.

Особого внимания требуют к себе больные с *прогрессирующей стенокардией.* Наиболее желательна госпитализация их в кардиологический стационар, в части случаев — непосредственно в палату интенсивного наблюдения и лечения. При этом следует уточнить возможные патогенетические механизмы прогрессирования стенокардии: физическая или эмоциональная перегрузка, повышение активности и выраженности атеросклеротического процесса, развитие толерантности к нитратам или другим ранее эффективным антиангинальным препаратам. В зависимости от указанных механизмов решается вопрос о дифференцированной лечебной тактике: повышение дозировок привычных антиангинальных препаратов или замена препаратов одних групп на другие, использование различных их сочетаний, проведение мероприятий по ликвидации возникшей к ним толерантости, использование средств, улучшающих показатели гемостаза и микроциркуляции, включение в комплексную медикаментозную терапию различных немедикаментозных воздействий (гемосорбция, лазерная терапия, гипербарическая оксигенация). В части случаев больным

показано проведение (без длительных отсрочек) методов коронарной хирургии.

Таким образом, решение проблемы лечения больных стенокардией требует индивидуального подхода. Хорошо продуманная лечебная тактика, основанная на борьбе с факторами риска атеросклероза и ИБС, учет сопутствующей фоновой патологии, адекватный выбор антиангинальных и других медикаментозных препаратов, использование средств немедикаментозной терапии, а при соответствующих показаниях — реконструктивных операций на коронарных артериях способны в значительной степени улучшить качество жизни этих больных, продлив их трудоспособность и длительность жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анчиполовская Н. Г., Барт Б. Я., Бащинский С. Е.* «Немая» ишемия миокарда. Кардиология, 1994, № 5. С. 82—86.

2. *Барац С. С., Гришина И. Ф., Иорданиди С. А.* О распознавании стенокардии в процессе 5-летнего наблюдения у больных с первоначально диагностированной кардиалгией. Кардиология, 1993, № 2. С. 5—6.

3. *Барац С. С., Андреев А. Н.* Немедикаментозная терапия стенокардии в амбулаторных и стационарных условиях. Изд. Уральского госуниверситета, Екатеринбург, 1995.

4. *Белов Ю. В.* Этюды коронарной хирургии. Кардиология, 1994, № 4. С. 146—152.

5. *Гасилин В. С., Сидоренко Б. А.* Стенокардия. М., «Медицина», 1987.

6. *Идов Э. М.* Хирургические аспекты лечения ишемической болезни сердца (методические рекомендации). Екатеринбург, 1993.

7. *Ламбич И. С., Стожинич С. П.* Стенокардия. М., «Медицина», 1990.

8. *Лупанов В. П.* Возможности неинвазивных методов исследования в определении локализации коронарного атеросклероза. Кардиология, 1994, № 8. С. 58—67.

9. *Метелица В. И.* Антиангинальные средства. Кардиология, 1994, № 1. С. 64—78.

10. *Метелица В. И., Марцевич С. Ю., Кутишенко Н. П. и др.* Эффективность двух новых лекарственных форм изосорбид-5-мононитрата у больных стабильной стенокардией напряжения. Тер. архив, 1994, № 8. С. 22—25.

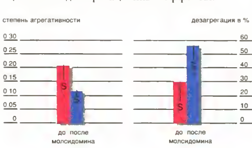
11. *Оганов Р. Г.* Общие принципы эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. В руков. для врачей «Болезни сердца и сосудов». П/р Е. И. Чазова. М., «Медицина», 1992. Том 4. С. 434—446.

12. Стенокардия (под редакцией Д. Джулиана), М., «Медицина», 1980.

Для самостоятельного внесения дополнительных новых материалов

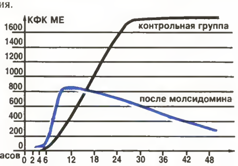
1. Диагностические методики

● **Корватон**® активен в клетке тромбоцита. Он подавляет фосфолипазу на мембране тромбоцита и тем самым обуславливает противоагрегационный и дезагрегационный эффекты.



● **Корватон**® снижает потребность миокарда в кислороде на 26% у пациентов с коронарной болезнью.

● **Корватон**® переключает сердечную деятельность на "режим экономии", повышает выносливость сердца к нагрузкам, одновременно уменьшает проявления стенокардии напряжения.



● **Корватон**® уменьшает область ишемии при инфаркте миокарда. Сывороточная КФК (креатининфосфокиназа), отражающая степень ишемии, изменяется меньше и быстро нормализуется.

КОРВАТОН®

Действующее вещество: молсидомин

Показания:

• коронарная болезнь сердца;

• стенокардия (лечение и профилактика приступов);

• острый инфаркт миокарда (после стабилизации кровообращения).

Дозы и способ применения:

Коронарная недостаточность и стенокардия: Корватон форте (4 мг) по 1 таблетке 2-4 раза в день; Корватон ретард (8 мг) - по 1 таблетке 1-3 раза в день.

Острый инфаркт миокарда, неустойчивая стенокардия: Корватон форте (4 мг) по 1 таблетке 2-4 раза в день; Корватон ретард (8 мг) - по 1 таблетке 3 раза в день.

Форма выпуска:

Корватон форте в упаковках по 30 таблеток по 4 мг.

Корватон ретард в упаковке по 30 таблеток по 8 мг.

Дополнительная информация предоставляется по запросу:

Хёхст Акциенгезельшафт
Фармацевтическое подразделение
103001, Москва,
Трехпрудный пер., 11/13.
Телефон: (095)923-6022;
Телекс: 413138 *hoemo su*
Телефакс: (095)200-2206



ШВАРЦ ФАРМА АГ - немецкая фармацевтическая фирма, основанная в 1946 году. Фирма специализируется на препаратах, используемых преимущественно при сердечно-сосудистых заболеваниях. Занимая ключевую позицию среди фармацевтических фирм в Германии, ШВАРЦ ФАРМА и на международном рынке работает очень активно.

В странах СНГ Шварц Фарма представляет следующие препараты:

ИЗОКЕТ (изосорбида динитрат)
- раствор для инфузий в ампулах по 10 мл и флаконах по 100 мл
- таблетки-ретард по 20,40 и 60 мг и капсулы-ретард по 120 мг
- аэрозоль во флаконах по 15 мл
- крем

КАРДИКЕТ (изосорбида динитрат)
- таблетки-ретард по 20,40 и 60 мг и капсулы-ретард по 120 мг

ПЕРЛИНГАНИТ (нитроглицерин)
- раствор для инфузий в ампулах по 10 мл

ДЕПОНИТ 5 и 10 (нитроглицерин)
- трансдермальная система-пластырь по 16 мг (Депонит 5) и 32 мг (Депонит 10)

ЭФОКС/ЭФОКС ЛОНГ (изосорбида мононитрат)
- таблетки 20 мг
- таблетки-ретард 50 мг

ВАЗАПРОСТАН (простагландин Е1)
для лечения облитерирующих заболеваний артерий III и IV стадий
- ампулы сухого вещества по 20 мкг для приготовления раствора

ЭДЕКС (простагландин Е1)
для лечения эректильной дисфункции
- набор, включающий ампулу с сухим веществом, шприц, предварительно заполненный растворителем, две инъекционные иглы, два спиртовых тампона

ОБЗИДАН (пропранолол)
- таблетки 40 мг
- раствор для инъекций в ампулах по 5 мг/5мл

2. Медикаментозные антиангинальные препараты

3. Немедикаментозная антиангинальная терапия

4. Новые монографии, журнальные статьи, сборники, методические рекомендации по стенокардии

С. С. Барац
СТЕНОКАРДИЯ

Ответственный за выпуск Смоленская О. Г.
Технический редактор Орлова Ю. В.

Л.Р. № 010249 от 10.06.92.
Сдано в набор 11.08.95. Подписано в печать 27.08.95 г.
Формат $84 \times 108^1/_{32}$. Бумага книжно-журнальная.
Гарнитура «Таймс». Печать офсетная. Усл. печ. л 4,2 + 0,42 вкл.
Уч.-изд. л 2,9 + 1,9 вкл. Тираж 5000. Заказ № 325.

ИПП «Уральский рабочий»
620219, Екатеринбург, ул. Тургенева, 13.

К СВЕДЕНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ

Ассоциация «Уралкардиология» в 1995—96 гг. в серии «Настольная библиотека кардиолога» (под общей научной редакцией з. д. н. РФ, проф. С. С. Бараца) планирует выпустить в свет следующие издания:

1. **«Инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз»** — з. д. н. РФ, проф. *Л. А. Лещинский* (Ижевск)

2. **«Артериальная гипертония»** — проф. *Э. Г. Волкова*, проф. *О. Ф. Калев* (Челябинск)

3. **«Сердечная аритмия»** — з. д. н. РФ, проф. *А. В. Туев* (Пермь)

4. **«Сердечная недостаточность»** — проф. *Я. И. Коц* (Оренбург)

5. **«Бактериальный эндокардит»** — проф. *Е. Д. Рождественская* (Екатеринбург)

6. **«Болезни миокарда»** — проф. *А. Н. Андреев* (Екатеринбург)

Дали свое согласие на подготовку следующих изданий: з. д. н. РФ, проф. *Л. А. Лещинский* (Ижевск), з. д. н. Башкортостана, проф. *Л. Н. Мингазетдинова* (Уфа), проф. *И. М. Хейнонен* (Екатеринбург), доц. *О. Г. Смоленская* (Екатеринбург), проф. *И. Е. Оранский* (Екатеринбург).

«Настольная библиотека кардиолога» предназначена для широкого круга врачей-кардиологов, терапевтов, интернов, студентов высших медицинских учебных заведений.